

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926. — N° 3

LES
GLIOMES CAVITAIRES
DES HÉMISPHERES CÉRÉBRAUX

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Novembre 1925

PAR

Georges-Marcellin AURIAT

INTERNE DES HÔPITAUX

PRÉPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE-DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

Né à SAINT-JUNIEN (Haute-Vienne), le 31 octobre 1895.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
		G. DUREUIL, professeur...	Juges.
		PERRENS, agrégé	
		PAPIN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE GOUNOUILHOU

11, RUE GUIRAUDE, 11

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548625_0058

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926. — N° 3

LES
GLIOMES CAVITAIRES
DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Novembre 1925

PAR

Georges-Marcellin AURIAT

INTERNE DES HÔPITAUX

PRÉPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

Né à SAINT-JUNIEN (Haute-Vienne), le 31 octobre 1895.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur.....	<i>Président.</i>
		G. DUBREUIL, professeur...	{ <i>Juges.</i>
		PERRENS, agrégé	
		PAPIN, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE GOUNOUILHOU

44, RUE GUIRAUDE, 44

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, MOURE.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGES.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUIL.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	N.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

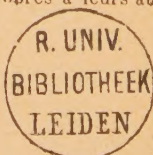
	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY.
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	N.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALLÉ.	Puériculture.....	ANDÉR.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.
Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie..... CHARRIER.
Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie..... LOUBAT.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



Nous dédions notre thèse de doctorat en médecine à nos parents, à nos maîtres, à nos amis.

C'est pour nous un agréable devoir que de remercier les Maîtres qui nous ont prodigué leur enseignement ou leurs conseils. M. le docteur Courtin et M. le professeur Venot ont été nos premiers maîtres. Nous adressons à leur mémoire un souvenir ému. L'enseignement de M. le professeur Verger a ensuite contribué à donner à nos études médicales leur orientation. Au cours de nos années d'externat et d'internat, successivement, M. le professeur Guyot, M. le docteur Denis, MM. les professeurs Sabrazès, Cruchet, W. Dubreuilh, Petges, M. le docteur Bousquet, MM. les professeurs Moussous et Abadie, M. le professeur agrégé Dupérié nous ont accueilli dans leurs services ou instruit. M. le médecin-inspecteur général Sieur et M. le professeur agrégé Andérodias ont été pour nous des conseillers de tous les instants; à eux, comme à ceux qui ont été nos maîtres à l'hôpital, nous donnons l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.

M. le docteur Anglade, grâce à l'enseignement patient qu'il nous a prodigué dans son laboratoire de l'asile d'aliénés de Château-Picon, a rendu possible le présent travail; qu'il veuille bien croire à notre gratitude.

L'attention toute particulière, la grande bienveillance dont nous avons été l'objet de la part de deux maîtres, nous font un devoir de leur dire toute notre admiration; ce sont :

M. le professeur G. Dubreuil, maître bienveillant, dans le laboratoire duquel nous avons trouvé le complément nécessaire aux études médicales et des encouragements que nous ne saurions oublier;

M. le professeur Abadie, qui nous a donné l'exemple de la curiosité médicale, du dévouement aux malades et a dirigé notre travail avec un soin méthodique; nous lui vouons un dévouement infini.

Il a bien voulu accepter de présider la soutenance de notre thèse; qu'il nous soit permis de lui dire combien nous sommes sensible à cet honneur.

LES

GLIOMES CAVITAIRES

DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

INTRODUCTION

Les gliomes circonscrits des hémisphères cérébraux sont souvent le siège de cavités de nombre et de volume variables qui donnent à la tumeur un aspect particulier. Ce fait fut signalé par Virchow lorsqu'il individualisa le gliome. Depuis, divers auteurs, tels Oppenheim, Bouveret, Bériel, Von Monakow, Ivan Bertrand et Médakowitch, Roussy, Lhermitte et Cornil, ont indiqué sa fréquence. Toutefois, ils ne se sont pas attachés à montrer les caractères anatomiques et la physiologie clinique des gliomes à forme cavitaire.

La première partie de ce travail sera consacrée à l'anatomie pathologique du gliome cavitaire. Un rappel des connaissances relatives à la névroglie et au gliome en général la précédera; il paraît être indispensable du fait de la complexité et de la mobilité de la question du gliome. Il serait prématuré,

sans doute, de discuter de la véritable nature de cette tumeur ou pseudo-tumeur; nous admettrons la néoplasie, mais sous bénéfice d'inventaire et en faisant toutes réserves utiles. Quelques caractères des gliomes, habituellement peu mis en évidence ou peu connus, seront l'objet d'une attention spéciale : ce sont ceux qui ont une importance particulière pour l'objet de ce travail.

Dans la deuxième partie, à l'aide d'observations répondant au groupe anatomique choisi, les particularités cliniques des gliomes cavitaires seront précisées. Du fait de la présence de cavités dans le gliome, la néoformation est mieux tolérée par le cerveau : le syndrome tumoral est souvent fruste ou absent. Nous essaierons de mettre en évidence les symptômes les plus fréquents en pareil cas, leurs caractères intimes et leurs groupements en aspects cliniques variés. Cet élément délicat d'interprétation expliquera peut-être, dans une certaine mesure, les symptômes et l'évolution souvent surprenants, parfois déconcertants, des gliomes cavitaires.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1)

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

I. -- Névroglie et gliome.

L'étude des tumeurs cérébrales était, avant Virchow, dans une grande confusion. L'appellation de névrome désignait les néoplasies que l'on pensait être développées aux dépens du tissu noble de l'encéphale, seul élément connu du tissu nerveux.

Virchow découvre, en 1846, l'existence dans les centres nerveux d'un tissu interstitiel de soutien. Il le nomme *névroglie* (ciment nerveux) (1853). Il remarque ses analogies avec le tissu conjonctif et l'identifie avec celui-ci. Aussi, lorsqu'il décrit sous le nom de gliome la tumeur due à la névroglie, il la considère comme une variété de sarcome. Les caractères essentiels du gliome, tels qu'il les a donnés, sont encore à la base de sa définition. Son caractère distinctif primordial

(1) Cette étude anatomo-pathologique a été réalisée au moyen des observations personnelles rapportées plus loin et des préparations de gliomes cavitaires appartenant à la collection de M. le docteur Anglade.

est sa production aux dépens de la névroglie, sans participation du tissu noble du névraxe : « Depuis, dit Virchow, que, des éléments nerveux du cerveau et de la moelle épinière, j'ai séparé, sous le nom de névroglie, une substance connective interstitielle, il est en même temps devenu possible de distinguer, tant des névromes que des carcinomes, une espèce de production nouvelle partie de la névroglie, sans que les éléments nerveux y aient participé. Celle-ci, seule, mérite le nom de gliome que j'emploie. »

Les deux éléments de la névroglie, fibrilles et cellules, peuvent proliférer de façon inégale, et Virchow distingue des gliomes cellulaires et des gliomes fibrillaires. Quelle que soit la structure du gliome, il remarque qu'il fait corps avec la matière cérébrale : « Sur une coupe fraîche, on ne reconnaît, d'ordinaire, la limite du tissu normal que par la plus forte vascularisation, par la consistance plus ou moins grande et par la constitution plus transparente, souvent bleu blanchâtre, que possède la tumeur, comparativement avec la masse nerveuse blanche et opaque. » Ajoutons que Virchow a observé la participation à la tumeur du tissu conjonctif des vaisseaux. L'étude de ce phénomène est encore d'actualité.

Mais, s'il a défini les caractères essentiels du gliome, la méconnaissance où il était de l'origine exacte du tissu névroglitique, l'insuffisance des réactions colorées dont il disposait, l'empêchèrent de comprendre les aspects variés de la névroglie normale et pathologique. De ce fait, il ne put rapporter à la tumeur qu'il avait isolée tous les faits qui lui appartenaient, ni lui assigner des limites précises dans la classification anatomo-pathologique. Pour lui, le gliome ne tenait qu'une place limitée parmi les néoplasmes de l'encéphale. Le névrome d'une part, le sarcome d'autre part, restreignaient son domaine. Ces faits font comprendre que, après Virchow, l'acquisition de toute nouvelle connaissance au sujet du gliome ait été pendant longtemps intimement liée à l'étude embryologique, histo-chimique et morphologique de la névroglie.

Lorsque Renaut, en 1882, étudiant les centres nerveux des

cyclostomes, eut observé que la moelle de ces animaux est dépourvue de tissu conjonctif et de vaisseaux, mais possède une charpente gliale très développée; lorsqu'il eut prouvé, d'autre part, que, chez les vertébrés supérieurs, la névroglie préexiste dans le névraxe à l'envahissement de celui-ci par les vaisseaux et leurs gaines conjonctives, il devint évident que les éléments du gliome, malgré leur ressemblance avec les éléments conjonctifs, sont d'origine épithéliale. Ranvier, His et beaucoup d'autres auteurs ont vérifié l'opinion de Renault. Les quelques opinions contraires de Capobionco, Fragnito, etc., qui attribuent à la névroglie une origine mésenchymateuse, ne s'appuient pas sur des preuves suffisantes. Le sarcome névroglique des premiers auteurs doit prendre place parmi les tumeurs épithéliales.

La découverte de Renault a une importance considérable. C'est après elle que l'attention fut attirée sur la nécessité de mettre en évidence et d'isoler le singulier tissu découvert par Virchow, au moyen de méthodes électives de coloration. Celles-ci permirent de fixer de façon exacte sa morphologie, ses rapports avec le tissu nerveux et avec le tissu conjonctif.

Virchow, en effet, employait la coloration au carmin, après fixation chromique des pièces à examiner. Cette méthode fut utilisée par Renault et Ranvier. Elle avait l'inconvénient de colorer bien autre chose que la névroglie, et d'échouer, en particulier, partout où de grosses gaines de myéline ne facilitaient pas l'examen de la coupe.

La méthode de Golgi permit d'étudier la morphologie des cellules gliales. Mais, attirant l'attention sur les cellules et nullement sur les fibres, cette méthode fut la cause de graves erreurs d'interprétation. C'est elle qui fit admettre à Golgi, Cajal, Martinetti, Van Gehuchten, Kölliker, Retzius, etc., que les fibres névrogliques n'existaient pas en réalité, que le tissu névroglique était entièrement formé de cellules étoilées et ramifiées dites astrocytes, que les prétendues fibres n'étaient que les longs prolongements de ces cellules. Cette opinion, de nature à gêner l'interprétation des formes diverses du

gliome, fut bientôt abandonnée, lorsque apparurent les techniques de coloration élective de la fibrille névroglique.

La méthode de Weigert, la première en date (1895), réalisa un progrès considérable et cependant insuffisant, au dire même de son auteur : « La coloration, dit-il, doit tout d'abord être élective.... je puis avec le même bloc colorer sur certaines préparations les gaines de myéline et sur d'autres préparations la névroglie, mais l'essentiel n'est pas atteint..., jusqu'au jour où la méthode n'aura pas atteint une précision et une sûreté mathématiques, elle ne pourra pas être considérée comme définitive. » Bartel, Benda, Sand, Mallory, Sabrazès, Anglade, ont après lui dirigé leurs recherches dans le sens indiqué par Weigert. Le procédé d'Anglade, qui est celui que nous employons sous la direction de son auteur, nous paraît bien près de réaliser le vœu émis par Weigert, il y a trente ans. Il colore en bleu intense fibres et noyaux névrogliques (*Fig. I*). Les résultats obtenus sont constants, pour un technicien quelque peu entraîné. Il convient de remarquer que cette méthode, comme les autres, n'est pas strictement élective. En même temps que les noyaux et fibres névrogliques, elle colore la fibrine, les fibres élastiques. Mais un observateur attentif reconnaît avec facilité les fibres élastiques que l'on rencontre au niveau des artères. De même, un réticulum de fibrine est facilement différencié grâce au volume, aux accidents, à l'enchevêtrement anastomotique de ses fibres (*Fig. II*). Si l'on prend soin d'ajouter, à la coloration élective au bleu Victoria, une coloration d'ensemble au trypanroth, comme il est conseillé par Anglade, les formes cellulaires apparaissent et leur morphologie est mise en évidence. Ainsi, cellules et fibres névrogliques sont isolées, dissociées sur coupe, pour ainsi dire, par cette méthode.

Avec Weigert, Benda, Aguerre, Anglade, les fibres prennent la place qui leur est due dans la texture de la névroglie. La conception de Renaut et Ranvier reçoit, grâce aux progrès techniques, une confirmation nouvelle. La névroglie n'est pas purement cellulaire; il existe, à côté des cellu-

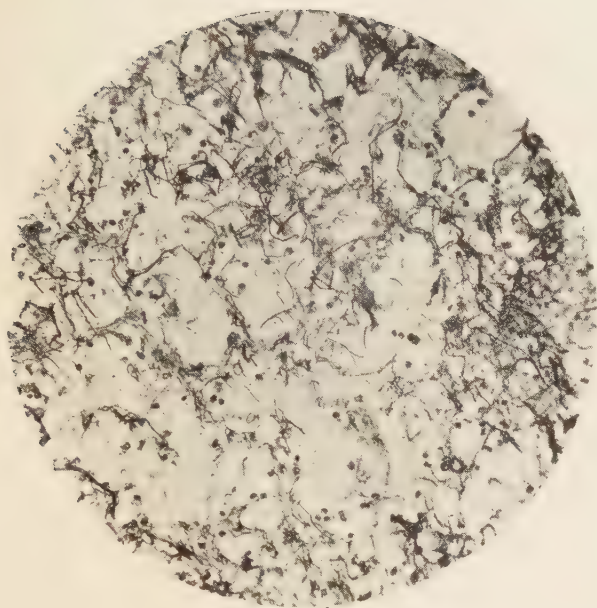


FIG. I.

Névroglie fibrillaire dans un gliome (observ. n° 2).
 Plage de fibrilles denses et homogènes. (Méthode d'Anglade.)
 (Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; oc. proj. 4; tirage de ch. 0^m50.)

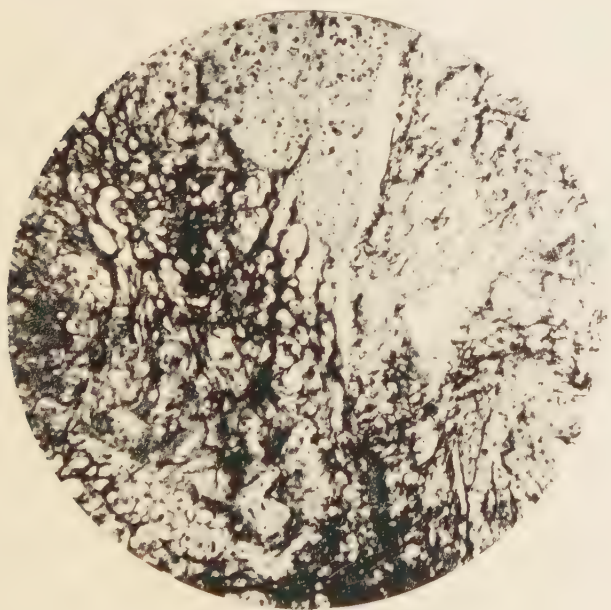


FIG. II.

Réseau de fibrine et réseau névroglie au contact
 l'un de l'autre. (Méthode d'Anglade.)
 (Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; oc. proj. 4; tirage de ch. 0^m50.)

les, des fibres différentes du protoplasma cellulaire par leurs caractères physiques et chimiques, par leur consistance, par leurs réactions vis-à-vis des colorants. Tout semble prouver qu'elles sont élaborées par le protoplasma dont elles sont une différenciation spécifique. Cependant, le problème des rapports entre fibres et cellules n'est pas encore résolu. Pour quelques auteurs, les fibres ne sont pas indépendantes des cellules dont elles ne sont que des prolongements différenciés.

Pour la majorité, au contraire (Ranvier, Aguerre, Marinesco), les fibres névrogliques, après s'être différenciées dans le protoplasma de la cellule, peuvent s'émanciper et devenir indépendantes. Nous verrons que cette opinion n'est pas sans importance pour le problème qui nous occupe. Dès maintenant, disons qu'elle est en conformité avec les faits observés au niveau de nombreux gliomes.

Dans le gliome, fibres et cellules prolifèrent anarchiquement et sans aucun rapport régulier entre ces deux éléments; les formes cellulaires atteignent un polymorphisme que l'on ne retrouve, peut-être, dans aucune autre néoplasie. Aussi, si son étude est relativement claire, grâce aux travaux histologiques de tous ces auteurs, il subsiste de nombreux points obscurs, objet des recherches actuelles. Quelques faits d'acquisition récente semblent indiscutables, d'autres sont douteux. Ils seront indiqués et interprétés prudemment, dans la mesure possible.

II. — Etude morphologique du gliome.

Depuis Virchow, la définition du gliome adoptée par les auteurs classiques n'a point été sensiblement modifiée. P. Masson s'exprime ainsi : « Les gliomes forment des tumeurs mal limitées, incluses dans l'encéphale ou la moelle. Leur couleur est grisâtre ou rosée, leur consistance dure ou molle, leur aspect compact ou œdémateux. Souvent ils sont creusés de cavités sans parois nettes et remplies de sérosité ou de sang demi-liquide et granuleux. Ils envahissent peu à peu le tissu cérébral ou médullaire, mais n'en sortent jamais et ne donnent jamais de métastases. »

Cette définition réunit tous les caractères essentiels de la tumeur. Mais la description macroscopique qu'elle résume ne peut servir à une identification précise. Il existe, en effet, des néoformations cérébrales molles et infiltrées qui ne sont pas des gliomes, mais, par exemple, des métastases d'épithélioma ou des foyers inflammatoires. D'autre part, le polymorphisme d'aspect du gliome est tel qu'une hémorragie, une désintégration cavitaire, peuvent masquer ses caractères propres. L'étude microscopique, seule, permet d'affirmer la nature névroglique d'une tumeur cérébrale. Cependant l'aspect tout à fait inattendu des cellules, leurs monstruosité, la participation indirecte et secondaire du tissu conjonctif à la néoplasie, les foyers de dégénérescence, sont autant de facteurs qui rendent l'interprétation difficile et interdisent toute description schématique.

C'est le mérite des auteurs modernes (Nissl, Alzheimer, Anglade, Stroebe) d'avoir identifié la névroglie sous toutes ses formes. De plus, la participation du tissu conjonctif, déjà signalée par Virchow, a été de nouveau étudiée. Elle a été comprise de façons diverses. Etudions rapidement les cellules névrogliques, les fibres névrogliques, le tissu conjonctif dans le gliome.

1^o LES CELLULES NÉVROGLIQUES. — Depuis Stroebe, la forme des cellules est à la base de toute classification des gliomes. Quelques auteurs, tel Ivan Bertrand, pensent que le mélange, dans une même tumeur, des types cellulaires les plus divers, doit faire abandonner cette classification. Il est préférable de remarquer, avec Masson, que tous les aspects peuvent se juxtaposer, mais que fréquemment il est possible de donner au néoplasme un nom en rapport avec la forme cellulaire prédominante; telles sont les variétés qui vont suivre.

a) *Gliome à petites cellules*. — Il est formé par des cellules à noyau arrondi, ou faiblement ovalaire, pourvu d'une ou deux grosses croûtelles de chromatine fortement basophiles, noyées dans un fin réticulum chromatique. Le protoplasma, peu abondant, forme, autour du noyau, une auréole discrète-

ment colorée. Jamais sa répartition n'est strictement circulaire, comme dans le lymphocyte par exemple. Il affecte la forme d'un ovoïde dont le noyau occupe l'un des pôles. Les fibres névrogliques convergent autour de ce noyau. C'est l'astrocyte banal. L'aspect de ces cellules change suivant les points auxquels on les observe. Il est important de remarquer que, autour des vaisseaux, elles s'accolent à la paroi de ceux-ci. Les fibres sont alors plus denses et forment un manchon périvasculaire souvent très important. L'astrocyte est la forme la plus simple et la plus anciennement connue des cellules du gliome. Il représente une prolifération typique des éléments normaux de la névroglie. Ainsi le gliome à petites cellules rondes, ou gliome pur de Masson, semble être l'élément essentiel de la néoplasie gliale. Peut-être même est-il la forme initiale et la plus active du processus néoformatif, car c'est généralement dans les tumeurs jeunes qu'on le rencontre, et dans les tumeurs volumineuses, il occupe la périphérie, les points d'accroissement et d'extension.

Toutes les autres formes de gliome présentent des cellules plus évoluées et nettement atypiques.

b) *Gliome à grandes cellules étoilées*. — Il suffira que le protoplasma des petites cellules astrocytaires devienne plus abondant, que leur noyau s'hypertrophie, pour qu'apparaisse une nouvelle variété de tumeur : le gliome à grandes cellules étoilées. Il est formé de cellules volumineuses, parfois gigantesques, pourvues de longs prolongements rigides et ramifiés, qui se détachent de l'aire protoplasmique aux angles de la cellule. Le corps cellulaire proprement dit, polyédrique, est formé par un cytoplasme granuleux infiniment plus colorable que celui des astrocytes banaux. A la périphérie du protoplasma, un ou deux noyaux clairs et volumineux, de forme variable, à grosses croûtelles chromatiques, sont tout à fait caractéristiques de la forme cellulaire qui nous occupe. Ce caractère important permet, à première vue, de différencier ce gros astrocyte des cellules ganglionnaires, avec lesquelles son aspect général pourrait le faire confondre. L'apparition des grandes cellules

étoilées introduit dans la tumeur un nouvel élément, sans que le petit astrocyte disparaisse pour cela. La périphérie de la tumeur revêt la forme du gliome à petites cellules, même quand les cellules volumineuses prédominent en son centre. Cela semble bien indiquer que celles-ci dérivent de celles-là, dont elles ne seraient qu'une forme évolutive.

c) *Gliome neuro-formatif*. — La cellule dite neuro-formative qui donne son nom à la tumeur présente avec les cellules pyramidales une telle ressemblance, que, pendant longtemps, le gliome neuro-formatif a été considéré comme un cérébrome relevant de la tératologie (Cornil et Ranvier). Il reçut des noms variés (neurogliome de Krebs, macrogliome ganglionnaire de Ziegler). La cellule neuro-formative est une cellule volumineuse, à prolongements multiples, à protoplasma abondant. Elle ressemble au type précédemment décrit, mais possède, en plus, un réseau fibrillaire que la méthode de Bielschowsky met en évidence et que P. Masson dit être un réseau de neuro-fibrilles. Cette cellule, rencontrée en quantité relativement faible dans la tumeur à laquelle elle donne son nom, est assez fréquente dans les réactions gliales inflammatoires les plus diverses. Anglade a montré qu'il s'agissait d'une cellule névroglie. L'abondance de son protoplasma l'avait fait considérer comme étrangère à la névroglie. L'excentricité de son noyau, la multiplicité des nucléoles, l'absence de corps chromatoides dans le cytoplasma ne permettent cependant pas le doute sur sa nature névroglie. Et d'ailleurs, son aspect est tel que, pour l'assimiler à une cellule nerveuse, il faudrait admettre qu'elle représente une cellule déformée et en chromatolyse. Au contraire, les méthodes électives révèlent à son contact des fibres névroglie discrètes, mais certaines. L'opinion d'Anglade n'est plus discutée sur ce point. La cellule neuro-formative est une cellule de Deiters monstrueuse.

d) *Gliomes atypiques*. — Les formes cellulaires décrites ci-dessus sont bien caractérisées, mais ne donnent qu'une faible idée des modifications et adaptations cellulaires que l'on rencontre dans certaines tumeurs gliomateuses. Ces gliomes aty-

piques sont extrêmement fréquents. Ils sont le plus souvent constitués par des cellules anormales sans prolongement et se présentant sous les formes les plus variées. Parfois petites, rondes ou ovoïdes, elles forment la variété décrite par Alzheimer sous le nom de cellules amoeboïdes. Une autre forme fréquente est également celle des grandes cellules, rappelant un peu les cellules géantes tuberculeuses, grosses, rondes ou ovoïdes, à protoplasma extrêmement volumineux, à noyaux multiples disposés en couronne à la périphérie (*Fig. III*). Mais il importe de remarquer que, si ces cellules sont dépourvues de prolongements protoplasmiques, elles occupent habituellement le centre d'un réseau fibrillaire et attestent ainsi leur nature gliale. Elles sont le siège d'inclusions variées : hématies, blocs de myéline, corps amyloïdes. A côté de ces inclusions, la technique d'Alzheimer a montré à Ivan Bertrand des inclusions plus fines, granulations fuchsinophiles, grains lipoidiens, sur la signification et l'origine desquelles cet auteur n'a aucune opinion ferme. Ces éléments cellulaires ont perdu toute ressemblance morphologique avec ceux de la névroglie normale, ils font la preuve de l'adaptation possible de la cellule névroglie à un rôle phagocytaire.

e) *Ependymo-gliome*. — On désigne sous le nom d'épendymo-gliomes les tumeurs caractérisées par la présence de cellules cubiques ou cylindriques, semblables aux cellules de revêtement de l'épendyme. Ces cellules bordent souvent une cavité microscopique adoptant une forme en rosette (corps en rosette). Parfois la cavité plus volumineuse prend au microscope l'aspect d'un kysté. Jamais cependant elle ne prend des dimensions assez considérables pour modifier l'aspect macroscopique général de la tumeur. A côté de ces formations, les autres cellules du néoplasme présentent des formes plus banales.

Von Monakow considère que ces corps en rosette sont fréquents. Il voit en eux des inclusions embryonnaires qui feraient la preuve de la pathogénie dysembryoplastique du gliome. Medakawitch et Ivan Bertrand les croient tout à fait rares et pensent qu'ils appartiennent, le plus souvent, à des

métastases cérébrales de tumeurs épithéliales. En réalité, on rencontre assez souvent, dans les gliomes, des revêtements du type épendymaire. Ils apparaissent sous les formes les plus diverses : corps en rosace, périthéliomes, aspect rappelant les cylindromes glandulaires. Dès lors, il vient à l'idée de considérer les glio-épendymomes comme l'aboutissant de facteurs mécaniques ayant pour but d'assurer la nutrition cellulaire.

*
* *

La succession que nous avons adoptée dans la description des formes cellulaires du gliome met en évidence la façon dont chaque cellule tumorale dérive de l'élément névroglial « à tout faire » qu'est l'astrocyte. Cela ne semble pas discutable. Cependant certains auteurs veulent encore voir dans la cellule neuro-formative autre chose qu'une cellule gliale. De même, s'attaquant aux formes les plus atypiques, Peals Leusdey, cité par Ivan Bertrand, aurait soutenu que la cellule géante est primitive et donne par désintégration des éléments moins considérables. L'opinion de Lotmar Olga est plus rationnelle : il admet que les cellules géantes dérivent de l'astrocyte. Si cette conception est exacte, on peut voir dans chaque forme cellulaire du gliome une modification morphologique répondant à une adaptation, dont nous aurons à observer certaines manifestations.

2° LES FIBRES NÉVROGLIQUES. — Ces fibres constituent, dans le gliome, un feutrage très inégalement réparti. Ranke pense que les cellules du gliome ne sont pas productrices de fibres. Alzheimer exprime également l'idée que la cellule amœboïde doit être dépourvue de tout pouvoir fibrogénétique. Il apparaît clairement que l'opinion de Ranke est inacceptable. La néoformation des fibres névrogliales est évidente dans le gliome à petites cellules rondes. L'astrocyte y apparaît comme un élément essentiellement producteur de fibres. A mesure que les cellules gliales deviennent plus atypiques, il devient de plus en plus difficile d'assister à l'élaboration de la fibre névrogliale. Et cependant la richesse fibrillaire de certains glio-

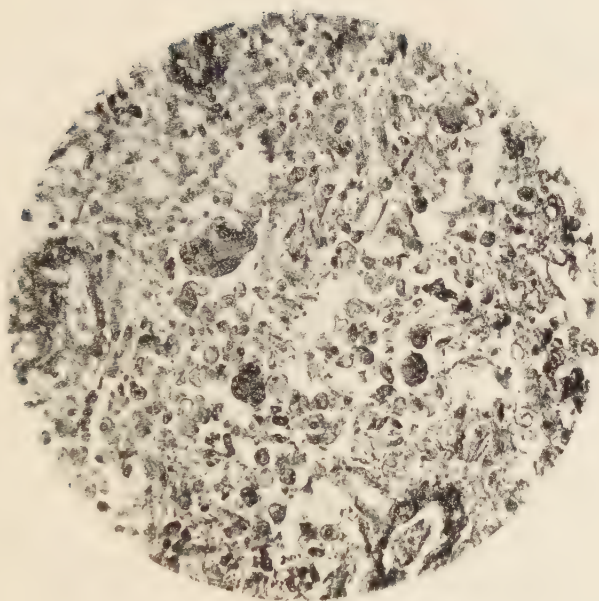


FIG. III.

Gliome cellulaire atypique (Obs. I).
Cellules gliales multinucléées (Picro-ponceau).
(Obj. 8^{mm} Zeiss; oc. proj. 4; tirage de ch. 0^m50.)

mes atypiques fait penser que si les cellules névrogliques perdent le pouvoir d'élaborer des fibres, elles ne le perdent que très tardivement. L'opinion d'Alzheimer, elle-même, serait hors de la vérité. Cependant, si en certains points on peut contrôler la formation de fibrilles, on rencontre fréquemment aussi des plages fibrillaires très étendues au niveau desquelles les cellules sont rares ou absentes.

Autour des vaisseaux, les fibres, particulièrement denses, s'orientent parallèlement à la paroi vasculaire. Il convient de remarquer qu'il n'y a là que l'exagération d'un dispositif normal signalé par Azoulay, Adriensen, Ramon y Cajal, Marchand. Ramon y Cajal, en particulier, décrit, à l'état normal, une adventice vasculaire névroglique, qu'il ne faut pas confondre avec l'adventice conjonctive des vaisseaux cérébraux. La prolifération de cette adventice névroglique est toujours très abondante dans le gliome. Havet, Achucharro, Marchand, etc., décrivent aux fibres névrogliques des insertions sur la tunique du vaisseau. On peut plutôt penser qu'il y a simple encerclement de celui-ci par les fibres névrogliques à son contact, et non pas en continuité avec lui. La vitrée du névraxe, qui n'est pas mise en évidence sur les préparations, crée d'ailleurs, entre les vaisseaux et le tissu nerveux, une barrière qui s'oppose, semble-t-il, à la pénétration des parois vasculaires par la névroglie.

3° PARTICIPATION DU TISSU CONJONCTIF. — Il n'existe pas de gliomes dans lesquels on ne puisse observer une réaction conjonctive discrète ou abondante. La double coloration au bleu Victoria et au trypanroth, en différenciant avec netteté les tissus glial et collagène, met ce fait bien en évidence.

Aux endroits où il existe normalement du tissu conjonctif, son hypertrophie est constante et précoce. La gaine conjonctive des vaisseaux est hypertrophiée. Son accroissement, parfois discret, est bien souvent considérable et relativement rapide, comme le prouve l'abondance du tissu conjonctif jeune, ou précollagène à la partie interne des gaines vasculaires. Une hypertrophie analogue, mais moins constante, du tissu conjonctif peut avoir pour siège la pie-mère, les plexus

choroïdes. Lorsque le gliome vient au contact de la surface des hémisphères, même s'il ne détruit pas la substance grise, la réaction conjonctive de la méninge est extrêmement active. Les scissures et sillons, qui séparent les circonvolutions, sont comblés par un tissu cellulo-fibrillaire, tissu conjonctif jeune, souvent extrêmement vascularisé.

L'hyperplasie des éléments mésenchymateux ne s'observe pas seulement aux endroits où ils préexistent dans le cerveau. On la rencontre encore en des points où leur présence ne s'explique que grâce à la migration de cellules conjonctives mobiles. Hors de toute connexion vasculaire ou méningée immédiate, on rencontre souvent une intrication intime de fibres névrogliques et conjonctives. Les premières sont épaissies, rigides, fortement colorées en bleu, les autres rouges, fines et ondulantes. Parfois, au lieu d'un simple réticulum (*Fig. IV*), on observe le mélange, très enchevêtré, de plaques conjonctives denses avec des faisceaux compacts de fibres névrogliques.

L'activité néoformatrice de l'élément collagène est quelquefois telle qu'il prendra apparemment la première place dans la néoplasie : un examen superficiel pourrait faire croire à une tumeur conjonctive. Il n'en est rien : le tissu conjonctif du gliome prolifère toujours sous son aspect typique, sans monstruosité cellulaires, tandis que les cellules gliales monstrueuses, l'anarchie de la production des fibrilles, prouvent que la névroglie est à l'origine de la tumeur.

Si, généralisant, on compare l'hyperplasie conjonctive du gliome à des faits analogues déjà connus, on peut attribuer à celle-ci une signification précise. Elle a la valeur d'une réaction de défense, semblable à celle que l'on rencontre au niveau des foyers hémorragiques ou irritatifs divers, en même temps que dans les tumeurs épithéliales les plus variées. Dans le cerveau, la limitation des foyers hémorragiques, la phagocytose des débris est assurée par une collaboration évidente du tissu mésenchymateux et du tissu glial. Il semble même que les éléments conjonctifs mobiles réagissent les premiers. La réaction du tissu conjonctif au contact des tumeurs épi-

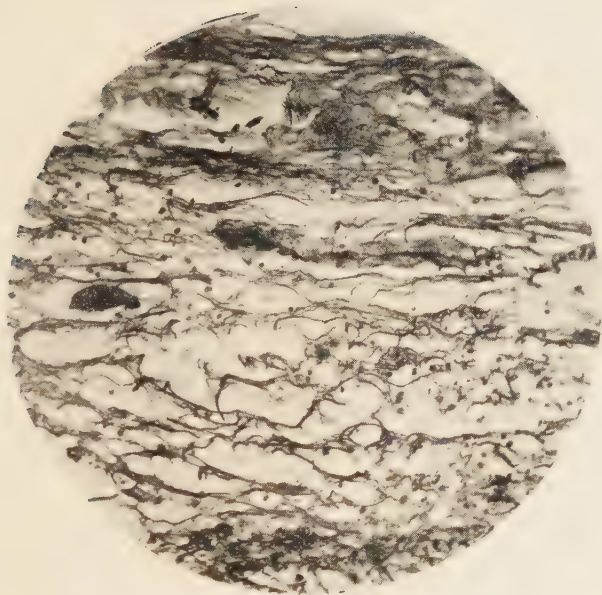


Fig. IV.

Complexe fibrillaire névroglie et conjonctif. (Méthode d'Anglade.)

En haut fibres collagènes; en bas fibres névrogliales.

(Microphoto: obj. 8mm; sans ocul.; tirage de ch. 0^m40.)

théliales en général est tout à fait comparable à celle qui accompagne le gliome. Dans les deux espèces de néoplasies, les relations du tissu mésenchymateux et du tissu ectodermique sont semblables. Une hyperplasie collagène discrète peut être attribuée au simple phénomène d'hyperhémie qui accompagne toute tumeur. Mais certaines tumeurs de la peau ou des muqueuses mettent bien en évidence le rôle de défense des réactions moyennes ou fortes. Elles semblent opposer une barrière à la progression envahissante des éléments épithéliaux. La linite gastrique, certains cancers cutanés constitués par des cellules épithéliales monstrueuses essaimées par îlots dans le tissu conjonctif qui prolifère sous sa forme normale justifient cliniquement cette conception par leur évolution. C'est à juste titre, semble-t-il, que certains auteurs ont basé sur cette réaction conjonctive un pronostic anatomo-pathologique du cancer. De même, les gliomes les plus riches en tissu conjonctif seraient ceux qui envahiraient le plus lentement le cerveau. Dans les gliomes cavitaires, la participation variable du tissu conjonctif a une grande importance. Elle donne au néoplasme des formes variables qui seront étudiées plus loin.

A côté de la participation certaine des éléments mésenchymateux à la néoplasie gliale, il convient de rappeler les cas de métaplasie décrits par P. Masson, Ivan Bertrand et par d'autres auteurs. Les cellules de la névroglie, étirées, groupées en faisceaux, adopteraient, dans ces cas, l'aspect de fibroblastes. Ce sont de semblables faits qui semblent avoir entraîné Letulle et Natan-Larrier à classer, par simple ressemblance morphologique, le gliome parmi les sarcomes. Et même, quelques auteurs japonais, cherchant une explication à cette métaplasie, pensent que la névroglie, qu'ils ont étudiée chez le chat, serait d'origine mésodermique. Cette dernière opinion n'a point rencontré l'approbation des embryologistes. Quant à la déviation pure et simple des formes cellulaires, elle n'autorise point à confondre le gliome avec le sarcome, ni même à le rapprocher de lui.

CHAPITRE II

LE GLIOME CAVITAIRE

Un gliome peut subir des phénomènes de dégénérescence, avec résorption consécutive des produits de nécrose, aboutissant à la formation, dans sa masse, de cavités plus ou moins vastes.

La fréquence de ces cavités n'est pas discutable. Elle est signalée depuis Virchow par tous les auteurs. Oppenheim, Bériel, Bouveret, Von Monakow, Ivan Bertrand et Médakowitch ont attiré l'attention sur elles, sans s'attacher à élucider leur mode de formation. Médakowitch, en particulier, rapporte vingt-quatre observations anatomo-pathologiques de gliomes, parmi lesquelles il a constaté neuf tumeurs dont la partie centrale était occupée par une ou plusieurs cavités ou foyers de dégénérescence. Von Monakow et Redlich insistent sur la fréquence de la désintégration cavitaire des gliomes. Ils considèrent le phénomène d'autolyse de la tumeur comme une réaction de défense qui rend le gliome plus longtemps compatible avec la vie du malade. « Le gonflement de la substance cérébrale cesse, dit Von Monakow, et dans certains endroits des kystes se présentent à la place de la tumeur. »

1. — Etude macroscopique.

Le gliome cavitare apparaît macroscopiquement sous la forme suivante : au sein d'une tumeur habituellement de consistance molle, se continuant sans limite précise avec le tissu nerveux normal, on observe une ou le plus souvent plusieurs cavités de volume variable (pois, noisette, noix). A leur voisinage existent de nombreuses pertes de substance, à peine visibles à l'œil nu, qui donnent à la coupe de la néoplasie un aspect poreux. A un examen rapide, ces lacunes peuvent échapper, malgré la grande importance qu'il convient de leur attribuer. C'est qu'en effet, si l'on tient compte de semblables foyers de désagrégation, les gliomes cavitaires deviennent particulièrement fréquents. Lorsque les foyers de dégénérescence sont très volumineux, ils peuvent détruire la plus grande partie ou la totalité de la substance blanche d'un hémisphère cérébral. Fréquemment, des travées de tissu encore vivant vont d'une paroi à l'autre de la cavité, de telle sorte que, vue en coupe, la tumeur apparaît comme anfractueuse, à la manière d'une grotte traversée de stalactites.

Le contenu des cavités est variable : ou bien c'est une masse caséuse et verdâtre (gliome à centre mou), ou bien c'est un liquide visqueux opalin ou ambré (kystes, ou mieux pseudo-kystes gliaux sans paroi propre), ou, enfin, c'est un magma hématique, témoin d'une hémorragie peu ancienne ou récente dans une cavité préexistante. Dans tous les cas, la nécrose est primitive : le caséum en est le produit, le liquide et le sang ne sont que secondaires et comme des produits de substitution.

Le siège des foyers de désintégration est variable. Ils occupent le plus souvent le centre de la tumeur, mais peuvent aussi être situés en un point de sa périphérie. Dans ce dernier cas, *il y a grand intérêt à savoir si le foyer nécrotique est susceptible de venir au contact des méninges ou des cavités ventriculaires.*

Il est exceptionnel qu'une cavité gliale s'ouvre dans l'espace sous-arachnoïdien. Westphal a montré l'intégrité habituelle de l'écorce dans les cas de tumeurs centrales du cerveau. Le gliome naît aux dépens des astrocytes de la substance blanche. La tumeur ne pénètre qu'exceptionnellement dans le parenchyme cortical, qui semble lui opposer une barrière. Dans les cas rares où elle l'envahit, la méninge s'épaissit, adhère à l'écorce et s'oppose pendant un temps très long à la pénétration du liquide céphalo-rachidien dans le foyer de nécrose. L'étude microscopique expliquera ce phénomène.

L'ouverture d'une cavité dans les ventricules, par contre, n'est pas exceptionnelle. Rien ne lui fait obstacle. Claude et Verdun, Ivan Bertrand et Médakowitch l'ont assez fréquemment rencontrée. L'observation XXII, empruntée à Verdun, en est un bon exemple. Dans ce cas, les ventricules sont remplis par un liquide trouble, souvent sanguinolent, analogue à celui de la cavité. Ce mode d'évolution entraîne une modification du liquide céphalo-rachidien dont l'examen sera particulièrement significatif en clinique.

II. — Origine du gliome cavitaire. — Pathogénie.

Il serait illusoire de vouloir attribuer une genèse unique aux processus de désintégration qui constituent le gliome cavitaire. Il s'agit d'un phénomène de dégénérescence prenant naissance en un tissu complexe. Selon le type du gliome observé, il est plus ou moins intense et produit des résultats différents. Malgré la complexité des faits, l'examen microscopique de nombreuses pièces montre que les foyers cavitaires n'apparaissent pas au hasard au sein d'un gliome. Certains caractères essentiels de la tumeur apportent quelques clartés à ce sujet. Ce sont :

a) La présence de manchons névrogliaux importants à la périphérie des vaisseaux : phénomènes d'hyperplasie de l'adventice névrogliale de Ramon y Cajal (*Fig. V*), auquel vient presque toujours s'adjoindre une prolifération variable, mais constante, de l'adventice conjonctive;

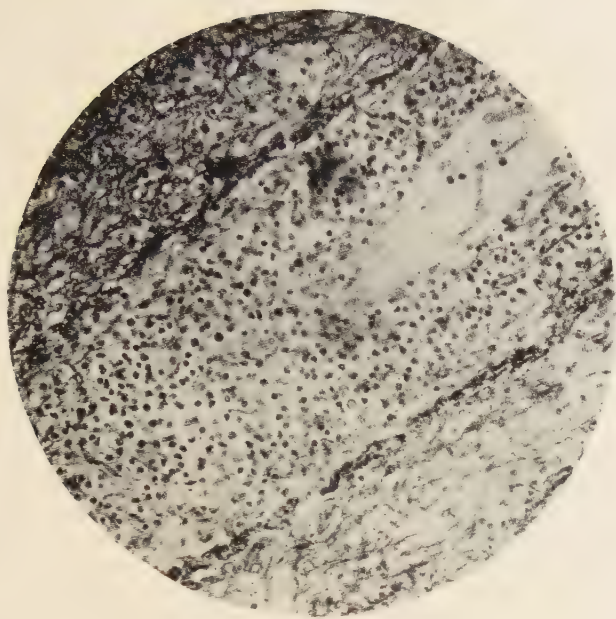


FIG. V.

Réaction névroglique périvasculaire sur une coupe parallèle à l'axe d'un vaisseau. Hyperplasie de l'adventice névroglique. (Méthode d'Anglade.)

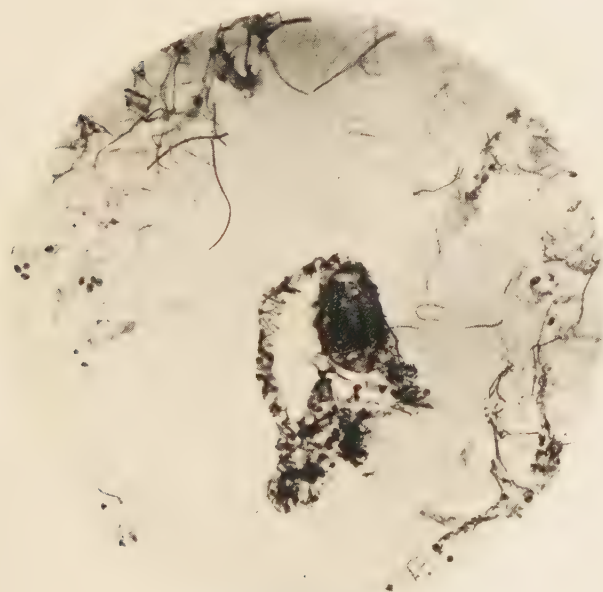


FIG. VI.

Cavité périvasculaire dans un gliome à prédominance fibrillaire. (Méthode d'Anglade.)
(Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; oc. 4 comp.; tirage de ch. 0^m35.)

b) L'existence en de nombreux points de la tumeur de vastes espaces uniquement occupés par des fibres névrogliques, libérés de toute connexion avec les cellules;

c) L'abondance des vaisseaux et lacs sanguins au sein de certains gliomes, véritables gliomes télangiectasiques.

Si l'on recherche, sur coupe, des foyers de dégénérescence jeunes, à peine perceptibles à l'œil nu, on les rencontre soit au voisinage des vaisseaux, soit hors de toute connexion avec les vaisseaux, aux points les plus riches en fibres névrogliques; on les trouve aussi, mais moins fréquemment peut-être, dans les régions télangiectasiques. En ces différents points, ils se présentent sous des formes différentes qui éclairent la pathogénie des formations cavitaires. Nous décrirons donc les foyers de dégénérescence jeunes siégeant :

a) Dans une aire fibrillaire périvasculaire;

b) Dans les plages fibrillaires dépourvues de vaisseaux;

c) Au niveau des points télangiectasiques de la tumeur.

1° DÉSINTÉGRATION PÉRIVASCULAIRE. — La désintégration périvasculaire du tissu glial néoplasique peut être étudiée dans ses diverses phases, en observant les vaisseaux que l'on rencontre sur les préparations. Dans les régions périphériques du gliome, points d'extension, où la néoplasie jeune prend la forme du gliome typique, les vaisseaux, libres dans l'espace de Virchow-Robin, demeuré intact, paraissent étrangers à la tumeur. Mais à mesure que l'on avance vers des régions plus atypiques ou plus centrales, les parois vasculaires viennent au contact du tissu avoisinant, font corps avec le tissu néoformé. L'adventice névroglique hyperplasiée resserre la lumière du vaisseau sans que celle-ci soit cependant jamais envahie par la tumeur. Cet aspect vasculaire est l'annonce du processus de désintégration caractérisé par l'effondrement de la gaine périvasculaire (*Fig. VI*). Bientôt, en effet, le vaisseau apparaît libre au milieu d'une lacune volumineuse. Les parois de cette lacune, entièrement fibrillaires, sont constituées par des fibres névrogliques épaisses et abondantes, serrées les unes contre les autres, encerclant l'espace laissé libre. Des fibres conjoncti-

ves, colorées en rouge par le trypanroth, sont souvent enchevêtrées avec les fibres névrôgiques. Dans la paroi, les cellules gliales sont rares; elles sont polymorphes sans présenter cependant les formes les plus atypiques. Elles sont souvent en voie de dégénérescence : leurs noyaux se colorent de façon uniforme, leur protoplasma est imprégné par les colorants nucléaires. A leur contact on rencontre, en nombre discret, des cellules mésenchymateuses, petites cellules rondes et macrophages. La lumière de ces cavités est occupée par des produits de désintégration et par des éléments mobiles mésenchymateux. Toutefois, à cette période de début, ces éléments sont peu nombreux. Parfois le vaisseau effondré y laisse écouler des éléments sanguins.

Ce mode de dégénérescence périvasculaire, sans participation du vaisseau, a été assez fréquemment signalé au niveau des centres nerveux. Il n'est pas propre au gliome. Les phénomènes de désintégration qui produisent les lacunes séniles, par exemple, présentent avec ceux que nous venons de décrire assez d'analogie pour permettre un rapprochement qui aura l'avantage de montrer sous un aspect simple le phénomène que nous étudions. Cette comparaison avec les lacunes décrites par Pierre Marie et Ferrand n'est toutefois valable que si l'on veut bien mettre au premier plan le rôle important joué par la névroglie dans leur formation. L'état lacunaire, tel que l'a décrit P. Marie, consiste essentiellement en cavités irrégulières, à parois lisses ou anfractueuses, centrées par un vaisseau. Les auteurs qui, comme Foix, étudient les modifications du tissu noble qui aboutissent à la formation de la lacune sénile distinguent trois degrés dans l'évolution du processus : 1° désintégration périvasculaire, caractérisée par des altérations des gaines de myéline et des neuro-fibrilles; 2° état criblé ou précriblé, décrit par Vogt et caractérisé par la raréfaction du tissu à la périphérie des vaisseaux. Au niveau des plaques criblées, les lésions s'accroissent; les gaines de myéline sont dilatées, semées de renflements fusiformes; les vaisseaux demeurent cependant perméables; 3° état lacunaire avec les caractères que nous avons

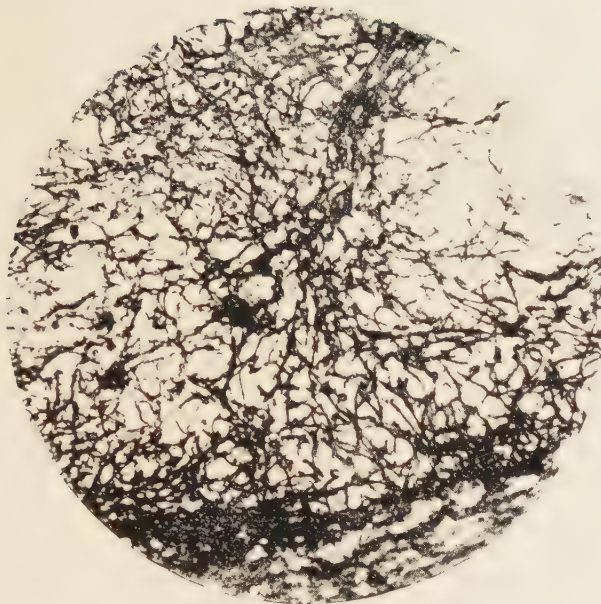


FIG. VII.

Fibrilles névrogliques en voie de désintégration.
(Méthode d'Anglade.)

(Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; oc. proj. 4; tirage de ch. 0^m50.)

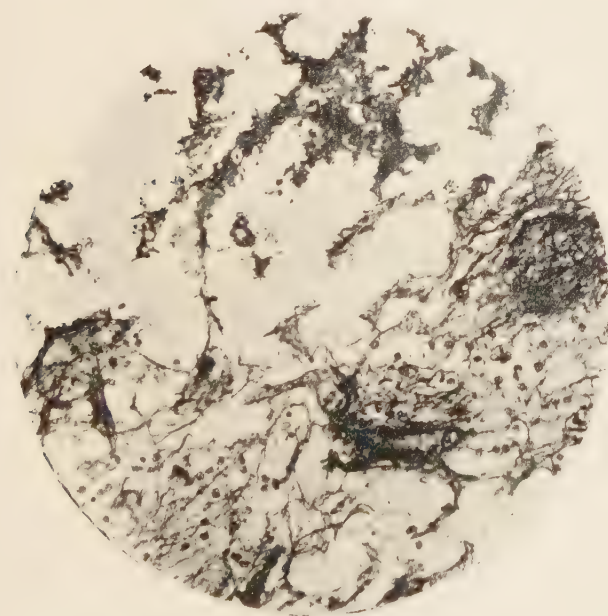


FIG. VIII

Fibrilles névrogliques dégénérées.
(Méthode d'Anglade.)

(Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; oc. 4 comp.; tirage de ch. 0^m35.)

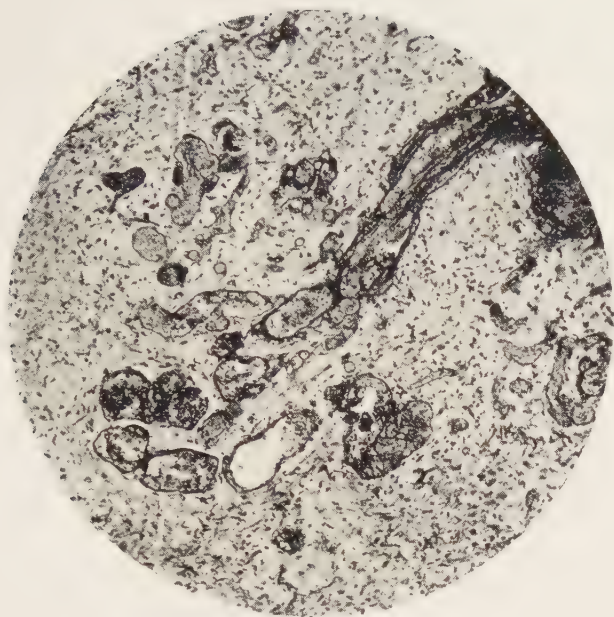


FIG. IX.

Gliome télangiectasique.
 Reaction périvasculaire conjonctive et névroglique.
 (Méthode d'Anglade.) (Obs. n° I.)

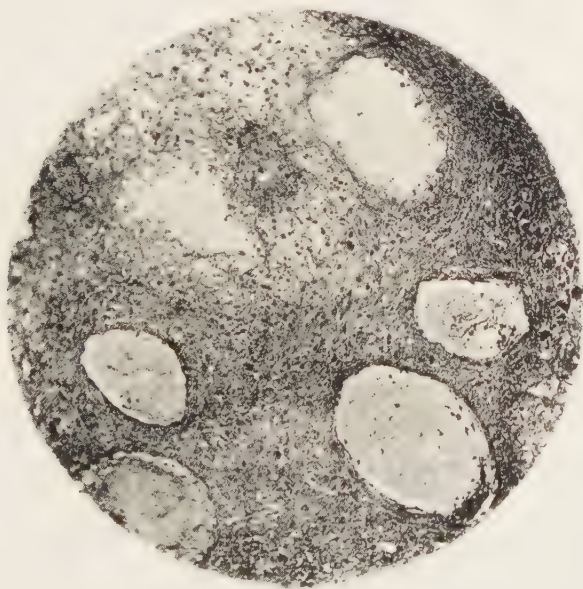


FIG. X.

Lacunes sanguines et foyers de nécrose
 dans un gliome à prédominance cellulaire
 (Picro-ponceau.) (Obs. n° I.)

rappelés. Cette conception a le désavantage de ne pas tenir compte de la part que prend le tissu névroglique à la formation des lacunes de désintégration sénile. Ferrand signale bien les modifications de la névroglie, mais il fait remarquer les difficultés d'observation qu'il a éprouvées avec les méthodes qu'il a employées. Si, au contraire, on pratique des colorations électives sur des pièces provenant de cerveaux séniles, on se rend compte que l'atteinte du tissu nerveux y est accompagnée, dans la règle, d'une forte réaction névroglique. On ne saurait, bien entendu, trouver ici une prolifération gliale atypique, ou simplement exubérante, comme celle qui caractérise le gliome. Mais il s'agit d'un remplacement du tissu noble par le tissu de remplissage. Cellules et fibres névrogliques contribuent à assurer ce remplacement. Bientôt, les fibres s'émancipent, créent une aire fibrillaire dans laquelle apparaît la lacune. Une fois constituée, celle-ci est toujours limitée par un manchon de fibres, reliquat du tissu disparu. Ainsi présentée, la formation de la lacune sénile nous apparaît en quelque sorte comme un schéma de ce que nous avons observé dans le gliome cavitare.

2° DÉSINTÉGRATION AU SEIN DES PLAGES FIBRILLAIRES, LOIN DES VAISSEAUX. — Hors de toute connexion vasculaire, on peut voir naître des cavités en certains points de la tumeur. Elles apparaissent, comme nous l'avons dit, dans les aires fibrillaires, nombreuses au centre de certains gliomes. Ici, la disparition des cellules névrogliques et la libération des fibres sont à la base du processus de désintégration. Les fibres, en amas très denses, constituent des îlots peu vascularisés, véritables déserts fibrillaires.

Dans ces régions, on voit par place des amas de fibres lâches, mais remarquables par leur volume, leur épaisseur. Elles se colorent intensément en bleu et se différencient nettement des fibres normales, fines et amassées en un réticulum très dense. Cette modification d'aspect marque les débuts de la dégénérescence de ces éléments (*Fig. VII*). C'est le centre de ces amas qui disparaît et laisse à sa place une cavité

microscopique, espace clair, souvent traversé par quelques rares fibrilles épaisses et rigides. Dans le voisinage, ou sur les bords, on trouve des granulations bleu foncé, disposées en amas ou chaînettes (*Fig. VIII*), reliquat d'un tissu névroglie complètement dégénéré. Ces modifications s'effectuent sans réaction phagocytaire appréciable. Les parois de ces cavités sont mal limitées, constituées, ici par des fibres denses et épaisses, là, au contraire, par un enchevêtrement très lâche de fibrilles dont les extrémités sont libres au sein de la cavité. Il s'agit d'une atrophie discrète et lente, produisant un minimum de réaction.

3° DÉGÉNÉRESCENCE DES GLIOMES TÉLANGIECTASIQUES. — L'extrême vascularisation de certains gliomes est un obstacle à leur nutrition. Les néoformations vasculaires, l'apparition de lacunes sanguines, troublent la circulation. Il existe de véritables zones angiomateuses occupées par un nombre considérable de vaisseaux dilatés, capillaires volumineux, entourés par un tissu tumoral dense. Mais parfois, aussi, on est en présence de simples lacs sanguins, sans parois propres. Vaisseaux et lacunes sanguines sont souvent occupés par un caillot fibrineux qui obstrue leur lumière et produit une thrombose (*Fig. IX et X*).

Mais ce mode fort simple d'obstruction vasculaire n'est pas le seul qui puisse être observé. Il n'est peut-être pas, non plus, le plus fréquent. Dans les tumeurs où il existe une réaction conjonctive importante, l'atrésie des vaisseaux se produit d'une façon toute différente et assez particulière. Ce n'est plus une thrombose banale qui se produit, mais un étranglement de la lumière du vaisseau par ses propres parois conjonctives. Ce phénomène s'observe sur des vaisseaux de calibre assez considérable et dans des territoires très étendus du néoplasme. Il est capable de produire des foyers de dégénérescence massifs et étendus. On observe trois aspects typiques qui expliquent la succession des phénomènes. Des artérioles, vues en coupe perpendiculaire à leur axe, sont noyées au sein d'un riche amas de cellules conjonctives (*Fig. XI*). D'autres, au contraire, sont

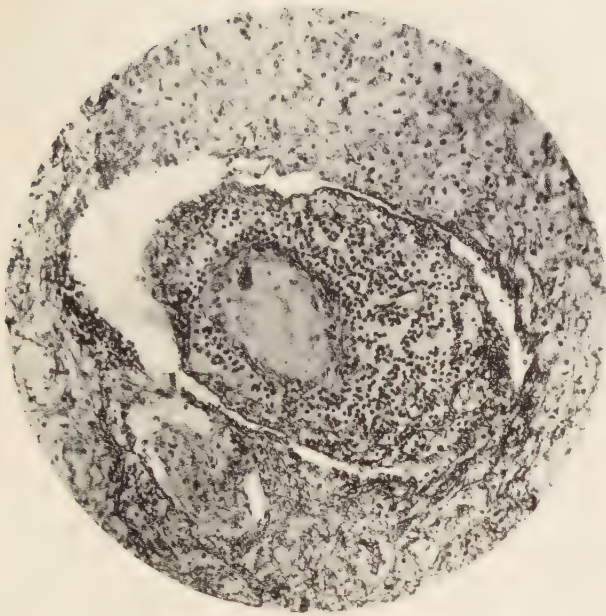


FIG. XI.

Premier stade d'une oblitération vasculaire par étranglement.
 Réaction mésenchymateuse cellulaire dans la paroi du vaisseau. (Méthode d'Anglade.)
 (Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; oc. 4 comp.; tirage de ch. 0^m35.)

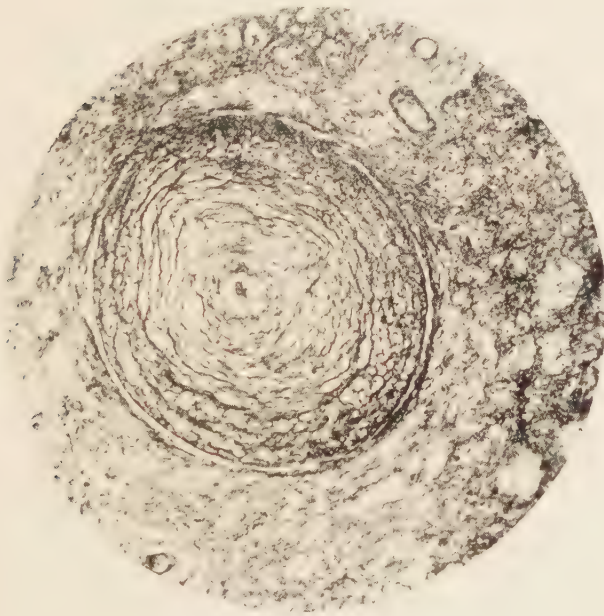


FIG. XII

Deuxième stade d'une oblitération vasculaire. -- Réaction fibrillaire précollagène dans la paroi du vaisseau. (Méthode d'Anglade.)
 (Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; oc. 4 comp.; tirage de ch. 0^m35.)

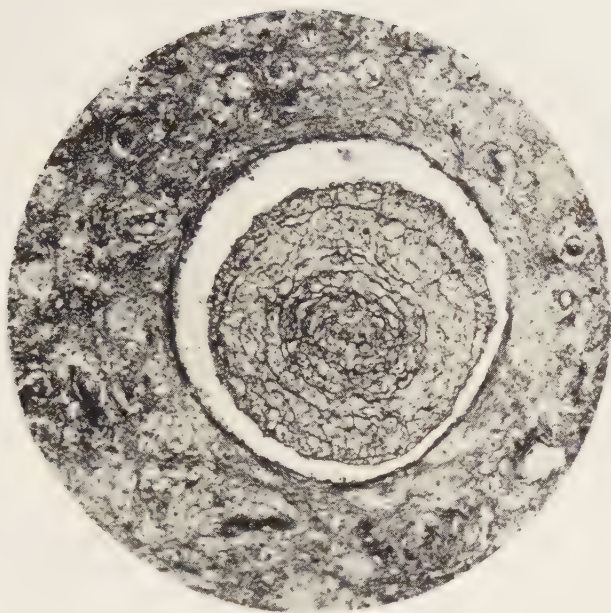


FIG. XIII.

Troisième stade d'une oblitération vasculaire par hyperplasie des parois du vaisseau. Le vaisseau est remplacé par un cordon imperméable de tissu collagène à sa périphérie, précollagène au centre. (Méthode d'Anglade.)
(Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; oc. 4 comp.; tirage de ch. 0^m35.)

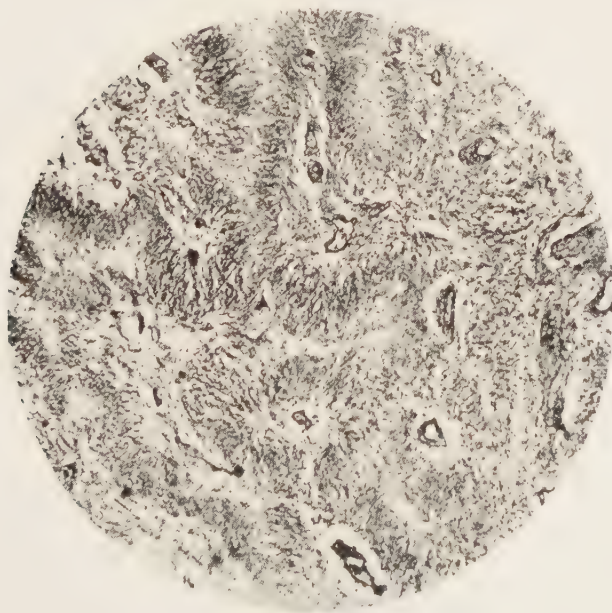


FIG. XIV.

Aspect périthélial dans un gliome à prédominance cellulaire.
(Méthode d'Anglade.)

déjà entourées par une tunique conjonctive exubérante qui réduit la lumière vasculaire. A la périphérie, la gaine est constituée par des lames collagènes nettes et concentriques; au voisinage de la lumière, les fibres donnent les réactions du tissu précollagène (*Fig. XII*).

Le dernier stade est représenté par une série de gaines collagènes concentriques anastomosées, séparées par des cellules conjonctives.

Ainsi, il ne s'agit pas de l'organisation d'une thrombose banale, mais d'une atrésie due à l'envahissement progressif de la lumière du vaisseau par le tissu conjonctif périvasculaire hyperplasié (*Fig. XIII*).

Tandis que, dans les cas précédents, les phénomènes de désintégration se produisaient en milieu fibrillaire, sans participation des vaisseaux, ici, au contraire, les modifications vasculaires sont les premières observées. Aussi si les fibres sont rares, comme il arrive souvent en certains points de la tumeur, on observe des modifications tout à fait particulières. Les cellules dégénèrent et se raréfient loin des vaisseaux. Celles qui subsistent tendent, semble-t-il, à se rapprocher de la lumière vasculaire pour se mettre en contact avec elle. La tumeur prend alors un aspect se rapprochant des formes décrites sous le nom de périthéliomes (*Fig. XIV*). Peut-être ce fait explique-t-il la formation d'un grand nombre de périthéliomes ? Nous sommes tenté de le croire. Dès lors, il ne faudrait voir, en de semblables tumeurs, que la traduction d'un facteur mécanique d'adaptation des cellules à des conditions de nutrition défavorables. Les cellules qui sont au contact des vaisseaux se raréfient par la suite. Il n'est pas rare alors d'observer des irrptions sanguines abondantes au sein du foyer dégénéré; elles sont toujours accompagnées de la formation d'un réticulum fibrineux qu'il ne faut pas confondre avec un réticulum névroglie (*V. page 12*).

En résumé, la localisation et la morphologie des foyers primitifs de dégénérescence permettent d'admettre deux processus pathogéniques différents dans la formation des gliomes cavitaires :

a) *Dégénérescence névroglique primitive.* — Dans le premier groupe, qui paraît être le plus fréquent, le travail de désintégration se fait en milieu fibrillaire, soit à la périphérie d'un vaisseau, soit au sein d'une masse fibrillaire avasculaire. Les cellules névrogliques disparaissent les premières, et les fibres en prolifération active, privées de leur centre nutritif, se désagrègent.

Aucune modification vasculaire appréciable n'accompagne cette dégénérescence primitive de la névroglie. Elle n'est point due à un trouble nutritif d'origine circulatoire, mais à une disparition des cellules, suivie de près par la désintégration des fibrilles.

Il semble, dès lors, que l'on soit dans l'obligation d'attribuer un rôle à l'action lytique du tissu tumoral lui-même. On sait qu'un tissu pathologique et que les tissus cancéreux, en particulier, sont le siège d'une autolyse particulièrement active (Yoshimoto). Rien d'analogue n'a encore été mis en évidence chimiquement pour le gliome. Mais il ne saurait se comporter, sur ce point, autrement que les autres tumeurs. La fonte cellulaire précoce, la conservation plus longue des fibres névrogliques et collagènes qui résistent plus longtemps à l'autolyse, semblent bien en faveur de cette opinion. L'autolyse des tissus est, en effet, essentiellement un phénomène de protéolyse. Elle entraîne la disparition rapide des corps cellulaires, dont la composition protéique rend particulièrement facile la décomposition en bases puriques et acides aminés. Les autres éléments de la tumeur ne disparaissent qu'après elle.

b) *Dégénérescence névroglique par atresie vasculaire.* — Dans le cas d'une tumeur tégangiectasique, les troubles nutritifs sont dus surtout aux modifications vasculaires, soit qu'il

s'agisse d'une thrombose banale, soit au contraire que la lumière des vaisseaux soit étouffée par le tissu conjonctif. Ce phénomène nous a paru moins fréquent que les cas de dégénérescence névroglique primitive.

III. — Gliome cavitairé constitué. — Structure microscopique.

Les deux processus signalés agissent isolément ou de concert, au sein d'une même tumeur, pour créer les grandes cavités dont nous avons donné plus haut les caractères macroscopiques. Il s'ensuit que la structure d'un gliome cavitairé peut être complexe, varier d'un point à l'autre et défier en quelque sorte toute description microscopique. Mais on peut, selon que l'on est en présence d'une tumeur extrêmement fibrillaire, ou presque uniquement cellulaire et télangiectasique, décrire deux types différents de cavités. Nous décrirons donc :

1° *Le fibro-gliome cavitairé;*

2° *Le gliome cavitairé cellulaire et télangiectasique.*

Soulignons cependant tout ce qu'il y a de schématique dans une semblable division. Celle-ci a seulement pour but de faire comprendre plus facilement les formes associées plus complexes qui sont les plus fréquentes. C'est qu'en effet, la distinction en fibro-gliome et gliome cellulaire n'a pas de valeur absolue. Il n'existe pas de gliome strictement cellulaire. Ceux-mêmes qui pourraient être considérés comme tels montrent, lorsqu'ils sont judicieusement fixés et colorés par la méthode d'Anglade, des fibres fines extrêmement ténues, mais souvent nombreuses (*Fig. XV*). De plus, dans une même tumeur, on peut rencontrer côte à côte des régions presque uniquement fibrillaires ou presque uniquement cellulaires. Seule la prédominance de l'un ou l'autre des éléments de la névroglie dans un même gliome justifie cette appellation.

a) *Le fibro-gliome cavitairé.* — Il se présente de la façon suivante : au centre, une cavité occupée par un tissu dégénéré amorphe ou les restes d'un liquide coagulé.

Les parois sont constituées par une coque qui se distingue

nettement des autres parties de la coupe examinée à la loupe ou à un faible grossissement. Il s'agit d'un tissu conjonctivo-névroglique très dense. Ces deux éléments, intimement intriqués, entrent chacun pour une part variable dans la texture du tissu, mais il est intéressant de remarquer que la participation conjonctive est considérable. L'obstacle, opposé à la pénétration réciproque des éléments mésodermiques et ectodermiques par la vitre du névraxe, a disparu; leur intrication intime produit des aspects divers. Souvent on observe un réticulum très serré de fibres névrogliques et conjonctives placées au contact les unes des autres, ou intimement entrelacées. Les fibres collagènes se différencient par leur coloration rouge, par leur finesse, par leur groupement en fins faisceaux de fibres rectilignes. Les cellules entre ces fibres sont en général assez peu nombreuses et peu polymorphes. Les cellules gliales s'éloignent peu de la forme astrocytaire. Voisinant avec elles, on rencontre des cellules longues, effilées, bipolaires, qui rappellent par leur morphologie les cellules conjonctives. Ce sont elles qui sont considérées parfois comme témoignant d'un phénomène de métaplasie du tissu glial. Elles nous paraissent bien être de vraies cellules conjonctives. Nous avons dit plus haut les raisons qui nous font adopter cette opinion. Les caractères morphologiques et tinctoriaux des fibres qui sont à leur contact viennent encore l'appuyer. Les cellules mobiles sont rares. Parfois la structure fibrillaire est remplacée par un tissu extrêmement compact, intrication complexe d'épaisses lames collagènes et de faisceaux névrogliques à fibres épaisses et intimement accolées les unes aux autres (*Fig. XVI*). Dans toutes ces formations, existent des amas de fibres conjonctives jeunes, fibres précollagènes, qui révèlent la réaction active de ce tissu.

Il arrive que l'une des parties de cette zone tumorale soit en voie de dégénérescence. Souvent aussi, sa nutrition est bonne. Elle apparaît alors comme une véritable cicatrice témoignant de la disparition du tissu qui a produit la cavité. Il est enfin des cas où des plages étendues de fibres névrogliques en dégénérescence sont circonscrites et limitées par d'énormes

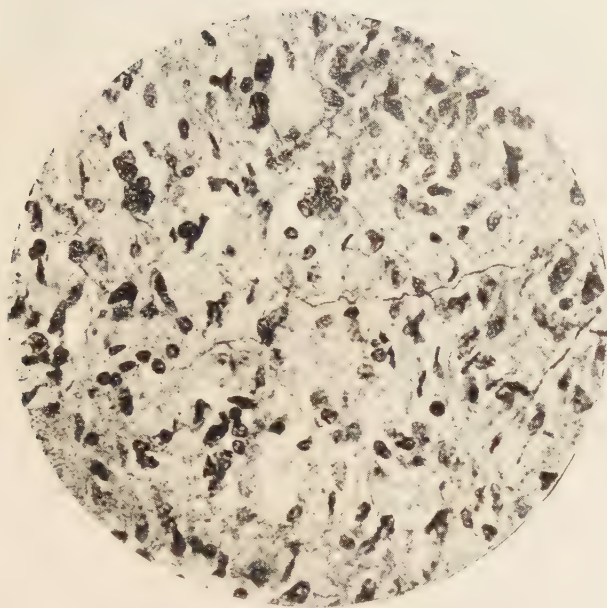


FIG. XV.

Gliome cellulaire atypique.

Mise en évidence de fibres névrogliales fines,
mais assez abondantes par la méthode d'Anglade.

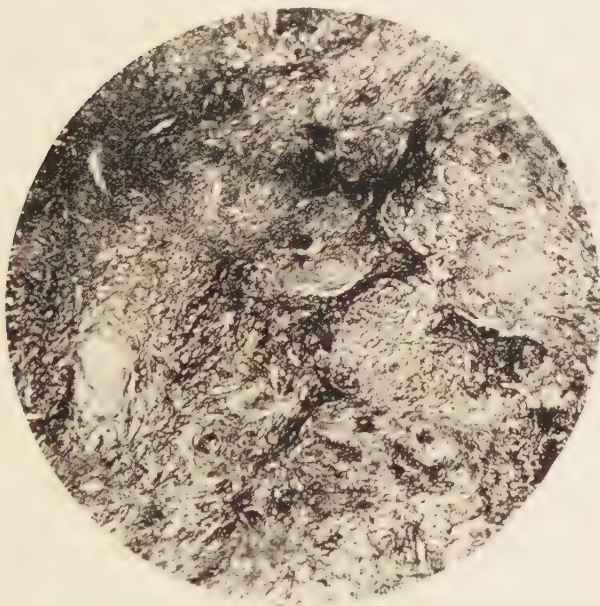


FIG. XVI.

Paroi d'une cavité d'un fibro-gliome cavitaire. Intrication dense
de fibres névrogliales (en noir) et de fibres collagènes (en
gris). (Méthode d'Anglade.)

(Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; sans oculaire, tirage de ch. 0^m40.)

parois uniquement conjonctives, formant de vastes alvéoles dans lesquelles sont situés les derniers vestiges de la névroglie qui s'effondre (*Fig. XVII*).

b) Le gliome cavitaire cellulaire et télangiectasique. — Dans cette deuxième variété, le centre du foyer en dégénérescence est presque toujours occupé par une masse qui rappelle un caséum. Celui-ci se rétracte souvent sous l'influence des liquides fixateurs et laisse, entre lui et le tissu tumoral, une étroite solution de continuité.

Au faible grossissement, on ne fait aucune différence nette entre les points de la tumeur voisins de la cavité et les régions plus éloignées. On constate seulement que les limites en sont irrégulières et anfractueuses. Vue de plus près, la masse qui occupe le centre de la cavité n'a avec un caséum qu'une ressemblance grossière. Elle ne présente aucune homogénéité de structure. Elle est constituée par une matière hyaline ou granuleuse au sein de laquelle on rencontre, surtout à la périphérie, les vaisseaux thrombosés, souvent encerclés dans une gaine conjonctive très épaisse et encore en assez bon état de nutrition. En d'autres points, il existe de vastes lacs sanguins limités par un revêtement fibrineux. Lorsque les hématies abandonnent ce foyer, il demeure une cavité occupée par un réticulum fibrineux lâche.

On passe sans transition du tissu dégénéré à une région tumorale qui, à première vue, diffère peu des autres parties de la préparation. Cependant, on s'aperçoit que cette région présente à la fois des phénomènes de désintégration et une activité cellulaire d'un grand intérêt. Les fibres, quel que soit leur nombre, sont fines et morcelées. Les vaisseaux sont souvent thrombosés. Il existe des foyers hémorragiques. A côté de cellules mortifiées prenant les colorants d'une façon uniforme, on rencontre les formes cellulaires les plus atypiques parmi celles qui ont été décrites : cellules volumineuses, ovoïdes, et sans prolongement, cellules multinucléées parfois très fréquentes, comme dans un cas que nous avons observé (3 ou 4 par champ microscopique). Le rôle phagocytaire de ces cellules

est facilement constaté. Dans la zone la plus interne de cette région, on rencontre très souvent des cellules mésenchymateuses : lymphocytes, cellules plasmatiques, macrophages. Dans les cas où ces cellules sont très nombreuses, elles égalent en nombre les cellules gliales. Elles forment alors, autour de la cavité, une auréole nette. Lorsqu'on s'éloigne de la cavité, l'aspect change progressivement. Les cellules mésenchymateuses se raréfient; on entre dans une zone tumorale cellulo-fibrillaire bien nourrie. Les cellules sont encore volumineuses et atypiques, souvent dépourvues de prolongement; les formes multinucléées sont encore fréquentes.

En somme, toute la région de la tumeur qui avoisine la cavité est une zone d'adaptation à un phénomène d'activité phagocytaire dont les modifications de forme des cellules névrogliques et la présence de cellules inflammatoires font la preuve.

La topographie d'un semblable foyer se rapproche assez de celle d'une gomme ou d'un tubercule. Ce rapprochement a été fait de tout temps; il fait bien comprendre la structure des lésions que nous venons de décrire. Si les cellules leucocytaires sont abondantes, les cellules multinucléées assez nombreuses sans l'être trop, le diagnostic peut être difficile à faire, sans coloration élective de la névroglie. Virchow le considérait comme souvent impossible. Nous dirons plus loin comment on peut éviter l'erreur.

Pour terminer l'étude microscopique du gliome cavitaire nous étudierons le cas, relativement peu fréquent, où celui-ci vient au contact de la substance grise et l'envahit. Nous avons décrit l'aspect macroscopique de la tumeur lorsque cette éventualité se produit. Mais son étude microscopique fait bien comprendre comment il se fait que les cavités du gliome s'ouvrent rarement dans l'espace sous-arachnoïdien, tandis que rien ne s'oppose à leur communication avec les ventricules. Le manteau gris du cerveau (*Fig. XVIII*) réalise une barrière que le gliome ne franchit que tardivement. S'il arrive qu'elle soit vaincue, une double réaction de défense vient immédiatement

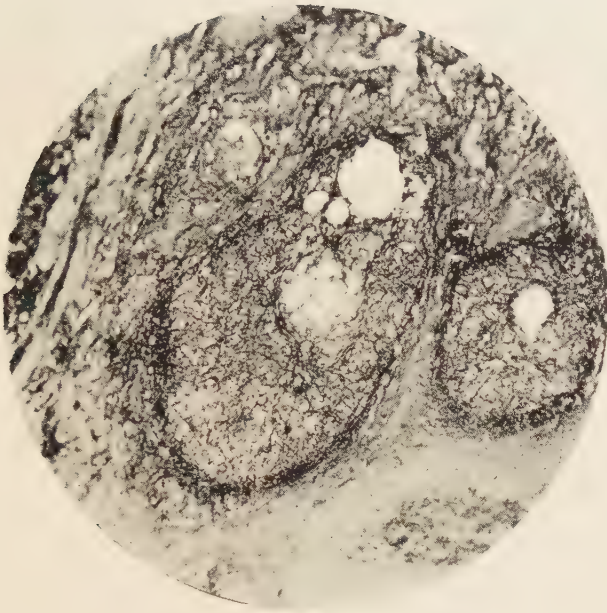


FIG. XVII.

Nodules de névroglie fibrillaire circonscrits par des travées conjonctives alvéolaires dans un gliome fibrillaire en dégénérescence. (Méthode d'Anglade.)
(Microphoto : obj. microplanar; oc. proj. 4; tirage de ch. 0^m40.)

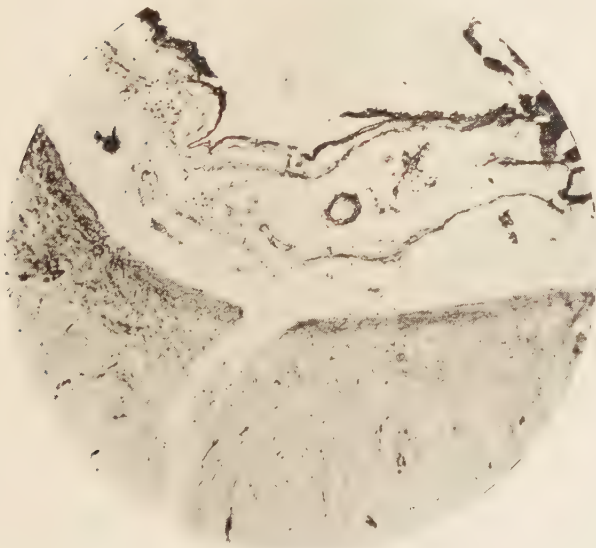


FIG. XVIII.

Au voisinage d'un gliome :
Manteau névroglie encore normal et mēninge. (Méth. d'Anglade.)
(Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; sans oculaire, tirage de ch. 0^m40.)

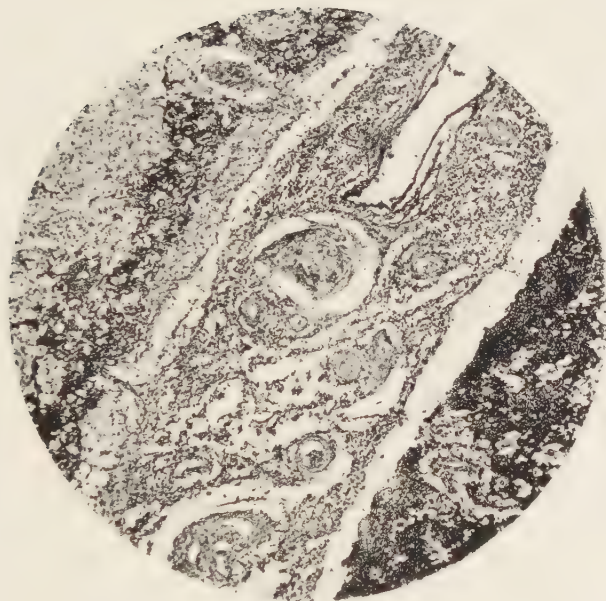


FIG. XIX.

Gliome. Réaction conjonctive de la méninge et hyperplasie du manteau névroglique dans un fond de scissure cérébrale au voisinage d'une cavité intra-tumorale. (Méthode d'Anglade.)
(Microphoto : obj. 8^{mm} Zeiss; sans oculaire; tirage de ch. 0^m,40.)

limiter l'extension du néoplasme. Elle intéresse le manteau névroglie normal de la substance grise et la méninge molle. Dans ce cas, une prolifération très active du manteau névroglie se produit (*Fig. XIX*), en même temps que la méninge hyperémiée est le siège d'une réaction conjonctive considérable. Méninge et névroglie de surface font corps sans cependant qu'il y ait pénétration de l'une par l'autre. On a signalé l'extension à la méninge du processus gliomateux (Guillain et Verdun). Nous ne l'avons pas rencontré; nous avons seulement observé la fréquence d'une réaction conjonctive typique de la pie-mère au contact des cavités du gliome.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Rapports des formations cavitaires et des néoplasmes des hémisphères cérébraux avec le gliome cavitaire.

Des cavités de désintégration multiples, des kystes, des inflammations de néoplasies variées peuvent donner le change avec le gliome cavitaire. Sans examen microscopique, il n'est pas possible d'affirmer qu'un foyer hémorragique ou inflammatoire n'est pas un gliome. Il n'est pas possible non plus de différencier du gliome certaines tumeurs intracrâniennes.

1° GLIOME CAVITAIRE ET FORMATIONS CAVITAIRES CÉRÉBRALES DIVERSES. — *a)* Les kystes parasitaires sont caractérisés par une membrane limitante nettement décelable, plus ou moins individualisée. Le kyste hydatique en particulier présente une membrane épaisse chitineuse. Les vésicules filles seraient rares au niveau du cerveau.

Les cas de coénurose seraient plus fréquents que le kyste hydatique, et seraient plus souvent que lui méconnus ou confondus avec le gliome. Pierre Marie et Foix en ont rapporté un cas. Le parasite avait abandonné la cavité kystique et élu domicile dans les ventricules. Le kyste à cysticerques ne dépasse guère le volume d'une noisette. On trouve à l'un de ses pôles un point blanc saillant de la grosseur d'un grain de mil

Les kystes épithéliaux peuvent exceptionnellement former des cavités relativement volumineuses, généralement occupées

par un contenu colloïde. Les tumeurs qui sont à l'origine de ces kystes sont le plus souvent des métastases d'épithélioma. Pour certains auteurs, elles pourraient correspondre à des épithéliomas primitifs des centres nerveux : nous discuterons cette opinion.

2° RAPPORTS DES NÉOPLASIES CÉRÉBRALES PRIMITIVES NON GLIOMATEUSES AVEC LES GLIOMES. — Pendant longtemps le gliome n'a tenu qu'une place restreinte parmi les tumeurs cérébrales. Aujourd'hui, par contre, il tend à englober sous sa rubrique presque toutes les tumeurs primitives de l'encéphale.

a) Le diagnostic avec le sarcome qui préoccupait Virchow n'a plus guère de raison d'être. On ne rencontre pas, croyons-nous, de tumeurs strictement conjonctives développées au sein des centres nerveux. Mais, à ce sujet, il est utile de rappeler la prolifération constante et tout à fait variable du tissu conjonctif dans les tumeurs gliales. Ceci nous amène à attirer l'attention sur les appellations, souvent condamnées aujourd'hui, de fibro-gliome et glio-sarcome. Il serait arbitraire d'établir une différence entre le gliome et ces tumeurs. Mais ces appellations ont néanmoins le mérite de fixer un point des caractères morphologiques de certains gliomes.

b) Les tumeurs épithéliales primitives des centres nerveux ne semblent pas exister hors du gliome. Nous avons vu, par exemple, que le gliome neuroformatif doit prendre place parmi les gliomes banaux. Mais il demeure un certain nombre de descriptions d'épithéliomas primitifs des centres nerveux. Raymond, Ziegler, Cestan, rapportent des observations anatomo-pathologiques de tumeurs, que Cestan étudie sous le titre d'épithéliomas primitifs du cerveau. Ses descriptions montrent des tumeurs caractérisées par des cellules cubiques ou cylindriques formant le revêtement de nombreuses cavités kystiques. Au voisinage de ces cavités, il existe une prolifération typique de la névroglie. C'est la morphologie des cellules qui justifie pour Cestan la conception selon laquelle il existerait des épithéliomas primitifs du cerveau. Ce sont, dit-il, des épithéliomas épendymaires. Mais si l'on tient compte de la possibilité de voir

apparaître des formes cellulaires épendymaires, au cours de l'évolution d'une tumeur gliale, sous l'influence de facteurs divers (V. page 17), il faut bien considérer l'épithélioma primitif de Cestan comme un glio-épendymome. Cestan se refuse à faire entrer les tumeurs qu'il décrit dans la classe des gliomes. Il les rapproche des cylindromes de la parotide. Il nous semble que la connaissance, plus parfaite aujourd'hui qu'en 1906, des formes variées des cellules gliales rend contestable l'existence de l'épithélioma primitif du cerveau qu'il convient de classer parmi les épendymes-gliomes.

Les épithéliomas secondaires du cerveau, par contre, ne sont pas très rares. Les épithéliomas glandulaires ou du tractus digestif sont ceux qui les produisent le plus souvent. Un examen superficiel ne permet pas toujours de différencier les amas dégénératifs qu'ils produisent du gliome cavitaires. Mais cependant, en plus des indications fournies par la tumeur primitive, qui peut échapper à l'observateur, il est d'autres caractères qui doivent faire éviter toute confusion. Ce sont : la présence d'îlots métastatiques souvent multiples, séparés par des régions étendues de tissu sain; les caractères microscopiques des cellules tumorales qui ne possèdent aucun des caractères des cellules névrogliques et ne sont jamais entourées de fibres. Enfin, les cellules rappellent, d'assez près, celles de l'organe qui leur a donné naissance.

c) Les tumeurs des méninges, évoluant au contact du cerveau, sont actuellement considérées par de nombreux auteurs comme identifiables avec les gliomes. Oberling, qui lança cette opinion, désigne sous le nom de méningo-blastomes les tumeurs nées à la face interne des méninges. Il pense que leurs caractères morphologiques et embryologiques doivent les faire classer parmi les gliomes. Pour lui, les méninges internes seraient formées par des cellules nerveuses ayant émigré dans le mésenchyme. Cela l'autorise à assimiler les méninges à la gaine de Schwann des nerfs périphériques. Il leur attribue, comme Nagotte à cette dernière, une origine ectodermique. Oberling base sa conception sur des arguments anatomo-pathologiques

et en particulier sur les rapports et les ressemblances qui existent entre les tumeurs des méninges et les tumeurs du système nerveux périphérique développées aux dépens de la gaine de Schwann. Il faudrait, pour rendre indiscutable cette manière de voir, une preuve embryologique qui n'a pas encore été fournie. Du point de vue morphologique pur, les cellules de ces tumeurs sont bien susceptibles de prendre, à un moment donné, des formes analogues à celles des cellules névrogliales. Elles se rapprochent en particulier des cellules épendymaires. Mais on ne peut mettre aucune fibre névrogliale en évidence à leur contact.

Quoi qu'il en soit de l'opinion précédente, il n'en demeure pas moins que les caractères morphologiques et évolutifs des tumeurs méningées, actuellement bien connues, les différencient des gliomes des centres nerveux et, en particulier, du gliome cavitaires qu'elles n'ont aucune tendance à simuler. Ce sont des tumeurs encapsulées qui dépriment le cerveau à leur contact, sans jamais l'envahir. Leur consistance est dure et fibreuse. Si certains psammomes rappellent microscopiquement le gliome, ils ne semblent pas être le siège de dégénérescences massives semblables à celles qui nous occupent.

d) Les tumeurs gommeuses peuvent simuler d'assez près le gliome. Ce diagnostic différentiel a donné et donne encore lieu à de nombreuses erreurs. Virchow le considérait comme très délicat. Il existe cependant un certain nombre de caractères différentiels, macroscopiques et microscopiques, qui permettent à l'anatomie pathologique, hors de toute recherche microbienne, de ne pas confondre le gliome cavitaires avec une de ces lésions inflammatoires.

Dans la comparaison qui doit servir de base à ce diagnostic, il n'est possible d'établir aucune différence entre la gomme syphilitique et le tubercule. Tous les auteurs s'accordent aujourd'hui pour reconnaître que, d'une façon générale, ces deux lésions sont souvent identiques. Pierre Masson s'exprime ainsi : « Le follicule gommeux primordial peut présenter une structure telle qu'on ne pourrait le distinguer du follicule tuberculeux. »

Tandis que le gliome cavitare est une tumeur molle, occupant le centre du cerveau, présentant des cavités occupées par un contenu caséux et visqueux, la gomme syphilitique et le tubercule se présentent en général sous la forme d'une tumeur relativement superficielle, dure, à limites précises. Cette tumeur est parfois encapsulée et crée autour d'elle une raréfaction du tissu nerveux, auquel elle n'est réunie que par un pédicule plus ou moins large. Tandis que le gliome est semé de foyers de dégénérescence, les gommages du cerveau sont résistantes et ne présentent aucune tendance à la caséification, bien que cela puisse paraître paradoxal (Cornil et Ranvier).

L'examen microscopique précise les différences. Elles portent sur la topographie de la tumeur en même temps que sur les caractères des cellules et du tissu interstitiel. Les lésions gommeuses s'opposent à l'enchevêtrement désordonné des aires cellulaires et fibrillaires du gliome par une disposition beaucoup plus ordonnée de ces différents éléments. Un tissu fibreux néoformé, à fibrilles fines et serrées, forme le centre de la tumeur; une auréole cellulaire dense occupe la périphérie. La masse centrale est constituée par un réticulum très serré de fibrine et de fibres conjonctives épaisses. Sur les coupes colorées par la méthode d'Anglade, ce réticulum prend une coloration flammée de bleu et de rouge, selon que les colorants ont agi sur les points fibrineux ou conjonctifs. Lorsque cet aspect se rencontre, il est bien différent de celui du réticulum toujours plus délié des fibres névrogliales rigides, bien limitées, uniformément colorées en bleu. Les cellules sont des cellules inflammatoires. Les cellules géantes, souvent nombreuses, n'atteignent jamais le nombre considérable qu'atteignent les cellules multinucléées dans certains gliomes. Elles n'atteignent jamais le volume considérable de certaines de ces cellules. Au contact des cellules épithélioïdes et des cellules lymphoïdes qui sont à la périphérie de la gomme, on ne rencontre pas de cellules gliales. Ce n'est que hors de la gomme et à son voisinage que l'on rencontre une réaction du tissu nerveux névroglial. Cette réaction de voisinage ne doit pas entraîner le diagnostic de gliome.

Evolution générale du gliome cavitaires.

Les phénomènes de dégénérescence qui viennent d'être décrits constituent, pour un grand nombre de gliomes, un mode banal d'évolution, comparable à celui d'une grande quantité de sarcomes. Les cavités apparaissent, au sein de tissus néoplasiques denses, en prolifération active ancienne. On ne les rencontre pas dans les tumeurs jeunes. Aussi faudra-t-il, pour qu'on les observe, que la néoplasie ait été tolérée pendant longtemps par le malade. L'évolution générale du gliome explique ces faits. On pourrait considérer, d'une façon schématique, trois périodes dans l'évolution du gliome cavitaires :

1° Une période d'activité néoplasique pure, pendant laquelle la tumeur croît très lentement. Cette prolifération lente de la névroglie est admise par tous les auteurs. Les éléments du néoplasme, s'étendant de proche en proche, par infiltration, font partie intégrante du cerveau. Une telle infiltration, même volumineuse, n'entraîne le plus souvent qu'une modification de forme très légère du cerveau.

2° Dans une deuxième période, on peut considérer que les modifications portent sur la structure intime de la tumeur. Les fibres et les cellules deviennent plus denses. En même temps, les premiers troubles de la nutrition apparaissent : c'est un stade de nécrose.

3° L'activité phagocytaire névroglique et mésenchymateuse assure l'élimination des déchets dans une troisième période.

Ainsi le gliome cavitaires est toujours une tumeur volumineuse, compacte, âgée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (PERSONNELLE).

Recueillie dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de M. le professeur ABADIE.

Gliome cavitaire de l'hémisphère gauche.

Julien Ch..., cultivateur, 41 ans, entre à l'Hôpital Saint-André, dans la clinique des maladies nerveuses et mentales (Professeur Abadie), le 9 juin 1923. Depuis trois mois son entourage a remarqué des troubles de la mémoire et du caractère.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Le malade ne présente aucun antécédent héréditaire pathologique. Il a été marié à une femme éthylique qui s'est suicidée en novembre 1922 par submersion. Il est père de trois enfants. Sa fille aînée, âgée de 18 ans, est une débile de l'intelligence. Ses deux autres enfants sont normaux. Pas d'enfants morts en bas âge. Sa femme n'a pas fait de fausses couches.

Antécédents personnels. — Ch... a toujours été bien portant jusqu'à la maladie actuelle. Pendant la guerre, il a été mobilisé au front dans l'artillerie. Il a fait campagne sans être ni blessé ni malade. Les personnes de sa famille ne l'ont jamais entendu signaler aucun traumatisme.

En 1918, elles ont observé quelques modifications de caractère : suspicion, colères fréquentes, apparues à l'occasion d'inquiétudes motivées par la conduite de sa femme.

Après la mort de celle-ci, en 1922, il se livra à quelques excès alcooliques, tandis qu'il avait été sobre jusqu'alors.

Histoire de la maladie. — Les premières manifestations nettement malades datent du début d'avril 1923. A cette époque, on remarque l'humeur sombre et taciturne du malade, qui recherche la solitude et montre une indifférence affective complète pour les personnes de sa famille. Il abandonne, sans motif apparent, ses occupations professionnelles. Quelques semaines plus tard apparaissent des maux de tête légers, céphalée frontale bilatérale, qui n'obligent pas le malade à prendre de repos. Leur apparition est accompagnée d'une insomnie rebelle. En même temps, l'état général devient mauvais, l'amaigris-

sement est notable. La céphalalgie aurait duré deux semaines environ, puis aurait disparu.

A la fin du mois de mai, des manifestations de déficit léger des fonctions intellectuelles s'ajoutent aux signes précédents. On constate des oublis fréquents, des répétitions inutiles, des erreurs dans l'accomplissement des actes professionnels. Cependant les réponses fournies par le malade, bien que dénotant une grande lenteur du fonctionnement intellectuel, sont en général appropriées. Il n'est pas constaté de troubles grossiers du jugement ni du raisonnement.

Au début de juin 1923, l'état maladif s'aggrave rapidement. Il semble que Ch... soit atteint d'une maladie aiguë. Il est obnubilé, évoque avec peine ses souvenirs, reconnaît mal les personnes de son voisinage. Pendant les nuits, il lui arrive de présenter des périodes d'agitation psycho-motrices, au cours desquelles il se lève, se promène sans but, et même présente des illusions sensorielles, visuelles et auditives, à caractère souvent terrifiant, avec réaction de défense. De plus, le 5 juin, apparaît un hoquet extrêmement bruyant. Les spasmes de contraction du diaphragme se succèdent à des intervalles de 15 secondes à une minute environ pendant deux jours, pour cesser le troisième jour.

Examen, à l'entrée à l'hôpital Saint-André, le 9 juin 1923. — Le malade, pâle et amaigri, paraît à première vue plongé dans un sommeil profond. On s'aperçoit cependant qu'on peut sans peine l'éveiller. L'attention est alors attirée par un état d'obnubilation profonde. Il fait un effort évident pour répondre aux questions posées, mais il lui est impossible de pouvoir soutenir son attention pendant assez longtemps pour fournir une suite de réponses coordonnées. Il dit son nom, peut nous dire qu'il est à Bordeaux, à l'hôpital. Il est par contre désorienté dans le temps et dans l'impossibilité de fournir aucun renseignement concernant l'histoire de sa maladie. Il lui est possible, avec beaucoup de peine, d'évoquer des souvenirs anciens : la guerre, son service militaire, puis il cesse, par fatigue, semble-t-il, de donner aucune réponse.

Examen somatique. — Système nerveux : la seule manifestation d'une atteinte du système nerveux est un strabisme convergent léger dû à une parésie du droit externe gauche. Dans la position latérale extrême du regard à gauche, le malade ferme l'œil de ce côté pour

regarder l'objet qu'on lui montre. Il est incapable de donner aucune explication sur la signification de ce geste, qui a pour but, croyons-nous, de corriger une diplopie récente. Il n'existe aucun trouble de la musculature intrinsèque des yeux; tous les réflexes pupillaires sont normaux. La motilité, les réflexes, la sensibilité, sont normaux pour tous les segments du corps.

Il existe un état saburral des voies digestives supérieures et de la constipation. L'appareil digestif est normal par ailleurs. Rien à signaler aux autres appareils. Température axillaire : 36°9. Pouls : 80.

Evolution. — Le 10 juin 1923, l'obnubilation est de plus en plus intense. Le malade reste indifférent à tout essai d'interrogatoire ou se dérobe par un geste de mauvaise humeur. Il ne donne aucune attention aux personnes de sa famille qui lui rendent visite. Le soir, la température atteint brusquement 38°9.

Le 11 juin, au matin, un hoquet intense, bruyant, survenant avec régularité toutes les 15 secondes environ, fait son apparition. En plus du strabisme, qui subsiste avec les mêmes caractères que le premier jour, une hémiparésie droite avec aphasie motrice est apparue pendant la nuit. La face est déviée à gauche. Les membres supérieur et inférieur droits retombent lourdement sur le plan du lit. Les mouvements de l'épaule et du coude droits sont cependant possibles, mais très faibles; la main droite peut exercer une pression légère. Le membre inférieur ébauche un mouvement d'élévation au-dessus du plan du lit. L'état d'obnubilation du malade rend impossible un examen fonctionnel plus précis.

Il lui est impossible de faire usage de la parole. On lui demande, par exemple, combien il a d'enfants : il émet quelques syllabes inarticulées et montre le chiffre quatre avec les doigts. Pas de manifestations d'aphasie sensorielle.

Les réflexes tendineux, normaux à gauche, sont abolis à droite. Le réflexe des orteils s'exécute en extension à droite. Enfin il n'existe pas de troubles de la sensibilité à la douleur, la seule qui puisse être explorée. La piqure semble être correctement localisée.

Une régression progressive et rapide de tous les symptômes s'effectue du 12 au 16 juin, mais la température demeure élevée (38°8).

Le 16 juin, le strabisme a disparu. Le hoquet n'apparaît qu'à de très longs intervalles (5 à 6 spasmes dans la journée). L'hémiparésie

est considérablement diminuée. La bouche et la langue ne présentent qu'une très légère déviation; l'articulation des mots est correcte. Les membres du côté paralysé présentent une force musculaire presque égale à celle du côté sain. La sensibilité est normale. Les réflexes tendineux sont plus faibles à droite qu'à gauche. Le réflexe des orteils, nettement en flexion à gauche, n'est qu'ébauché, mais en flexion à droite.

L'état mental ne ressemble plus à celui des jours précédents. Le malade dit son nom, son âge, exprime sa satisfaction de se sentir mieux. Il ne sait où il est, mais dès qu'on lui dit qu'il est à l'Hôpital Saint-André, il parle de Bordeaux, des lieux qu'il connaît dans la ville. Il est désorienté dans le temps et explique qu'il est inutile qu'il essaye de rappeler ses souvenirs, car il ne sait depuis quand il est malade. D'une façon générale, si les réponses sont nettes et précises, elles sont lentes et succèdent à un temps de réflexion manifestement exagéré. On ne constate pas de modifications de cet état jusqu'au début de juillet.

Les 4 et 5 juillet 1923, la torpeur intellectuelle réapparaît progressivement, accompagnée cette fois d'un état de somnolence invincible. Le hoquet redevient fréquent.

Le 6 juillet, brusquement, apparaissent des convulsions localisées à la moitié droite du corps. L'hémiplégie droite réapparaît, le coma s'installe, le pouls atteint 120, la température 38°8, la mort survient en quelques heures.

Il a été pratiqué une ponction lombaire, le 14 juin 1923. Elle a donné issue à un liquide clair très légèrement hypertendu contenant : un élément par millimètre cube, 0 gr. 33 d'albumine par litre, 0 gr. 20 d'urée, 0 gr. 76 de glucose. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Nécropsie le 17 juin 1923. — Elle a été pratiquée vingt heures après la mort. Trois heures après la mort, il a été pratiqué, par la voie orbitaire, une injection de formol à 10 % dans la cavité crânienne.

Cerveau. — La méninge dure est normale. A son ouverture, il s'écoule une grande abondance de liquide céphalo-rachidien clair.

La méninge molle est très légèrement oedématisée, présente des placards congestifs, discrets sur la convexité, surtout à gauche. Les vaisseaux sont légèrement dilatés. La pie-mère se détache facilement

de l'écorce dont les circonvolutions ne sont que très légèrement aplaties. Il existe une plaque hortensia très pâle, diffuse, grande comme la paume de la main, qui occupe la partie postérieure du lobe frontal et la partie antérieure du lobe pariétal à gauche. Partout l'écorce est lisse sans aucune trace de lésion superficielle.

Coupe de Brissaud. — L'hémisphère gauche présente dans le centre ovale, au niveau du tiers postérieur du lobe frontal, une cavité circulaire, anfractueuse, grosse comme une noix. Celle-ci est occupée par une substance verdâtre, molle, de consistance gélatineuse. Le tissu qui l'entoure est compact, granuleux, marbré vert et gris. Quelques petits foyers cavitaires, au nombre de trois ou quatre, gros comme des lentilles, sont essaimés en son centre. Ils ont les mêmes caractères que la volumineuse cavité que nous avons décrite. Le tissu tumoral qui entoure ces espaces cavitaires se continue sans démarcation nette avec le tissu nerveux normal. On peut approximativement limiter de la façon suivante l'espace qu'il occupe : en arrière, il vient au contact d'un plan frontal passant par le pied de la troisième circonvolution frontale; en avant, en haut et sur les côtés, il s'arrête à un centimètre environ de l'écorce; en bas et en arrière, il envoie un prolongement qui atteint la partie supérieure du pédoncule. Les masses grises centrales sont respectées; leur pôle antérieur est encerclé par la tumeur. L'hémisphère gauche et le reste de l'axe cérébro-spinal sont normaux. Tous les autres viscères sont normaux; il n'existe en particulier aucune tumeur thoracique ou abdominale.

Examen microscopique. — Il a été pratiqué des prélèvements : 1° Au sein de la tumeur. Ils intéressent à la fois la masse gélatineuse centrale et les parties avoisinantes. 2° En divers points des hémisphères, des pédoncules, de la protubérance.

L'examen des pièces recueillies loin du néoplasme ne révèle aucune prolifération pathologique de la névroglie. Il s'agit d'un gliome nettement circonscrit. Les coupes prélevées au sein de la tumeur, comme il a été dit, présentent deux zones bien distinctes séparées par une mince solution de continuité. La région qui correspond à la masse qui comble la cavité est constituée par une matière fortement acidophile, amorphe ou finement granuleuse, dans laquelle il ne reste plus trace de structure névroglie. De loin en loin, on observe dans cette région des vaisseaux qui sont le siège de modifications particu-

lières et ont résisté au processus dégénératif qui a frappé tous les tissus autour d'eux. Parmi ces vaisseaux, les uns sont des capillaires dilatés groupés en amas angiomateux. Ils sont en général thrombosés. Les autres sont encerclés dans une gaine conjonctive exubérante qui a supprimé leur lumière. A leur contact, il existe de nombreuses lacunes anfractueuses.

La deuxième partie de la préparation est occupée par de la névroglie à cellules polymorphes. Les fibres y sont rares. La région la plus voisine du foyer de nécrose présente de nombreuses cellules gliales en dégénérescence, en même temps qu'un nombre assez considérable, variable selon les points, de cellules rondes inflammatoires. Au contact de cette zone, on rencontre les types les plus divers de cellules névrogliques. Mais ce qui caractérise la tumeur, c'est l'abondance considérable de cellules multinucléées, extrêmement volumineuses, semblables à celles que nous avons décrites, page 17. Elles sont distribuées sans ordre, mais se raréfient à mesure que l'on s'éloigne de la cavité centrale. Les vaisseaux présentent tous une tunique conjonctive hypertrophique, et l'on suit d'un point à l'autre de la préparation les progrès de l'étranglement vasculaire par le tissu conjonctif. La tumeur voisine avec la substance grise du manteau sans l'envahir. Il n'existe pas de réaction névroglique appréciable de l'écorce. La méninge est intacte.

En résumé, gliome, qui s'est révélé après une longue phase de latence sous l'apparence d'une maladie subaiguë caractérisée par : de l'obnubilation intellectuelle profonde avec épisode transitoire d'agitation et de confusion mentale onirique, un état fébrile léger continu, des paralysies variables d'un moment à l'autre des muscles extrinsèques de l'œil et des membres du côté droit.

A l'autopsie, découverte d'un gliome cavitaire, cellulaire et télangiectasique du centre ovale gauche.

OBSERVATION II (INÉDITE).

Recueillie dans les services de M. le professeur VERGER, à l'Hôpital Saint-André, et de M. le docteur ANGLADE, à l'Asile d'aliénées de Château-Picon.

Volumineux gliome cavitaire des lobes frontal et pariétal droits
Troubles psychiques et paralytiques.

C... Pauline, 42 ans, entre à l'Hôpital Saint-André, au service de

M. le professeur Verger, au début de juin 1918, parce qu'elle présente :

- 1° Des douleurs vives dans la moitié gauche du corps;
- 2° Des troubles moteurs de ce même côté.

Aucun antécédent pathologique, héréditaire ou collatéral n'est signalé dans son histoire.

Pauline C... aurait été bien portante jusqu'à la fin de l'année 1915. Les renseignements sommaires que nous avons obtenus sur le début de la maladie disent que la malade aurait éprouvé, trois ans avant son hospitalisation, des phénomènes douloureux légers dans la moitié gauche du corps. Ils auraient disparu rapidement, pour reparaitre en juin 1918.

Examen. — A l'entrée à l'Hôpital Saint-André, en juin 1918, la face, le cou et le tronc sont normaux.

Aux membres supérieurs, l'inspection et la palpation ne révèlent rien d'anormal. Tous les mouvements passifs et actifs sont possibles. Ces derniers s'exécutent avec une force sensiblement égale des deux côtés. Mais le membre supérieur gauche, dans l'exécution des mouvements spontanés, est peu utilisé. Il demeure en général immobile et tombant, en demi-flexion. La malade semble, en quelque sorte, ne l'utiliser qu'à regret et lorsqu'elle y est invitée. Dans ce cas, les mouvements exécutés par ce membre semblent un peu lents. De plus, quand on lui demande de serrer vigoureusement un objet, elle exécute l'ordre, mais éprouve une difficulté réelle à interrompre son geste. Elle met plusieurs secondes pour remettre ses muscles dans le relâchement.

Il n'existe ni dysmétrie ni troubles de la diadococynésie. Il n'existe pas non plus de mouvements involontaires : tremblements ou athétose.

Membres inférieurs. — Tandis que le membre inférieur droit est absolument normal, le membre inférieur gauche, normal à l'inspection et à la palpation, oppose une légère résistance aux mouvements de mobilisation passive. Il s'agit d'un léger degré de raideur qui peut disparaître à certaines périodes de repos ou pendant le sommeil. Dans la marche, le pied gauche traîne légèrement à terre par sa pointe, sans fauchage, comme dans les paralysies hystériques. Le membre supérieur gauche reste presque immobile au long du corps, alors que le membre supérieur droit est animé d'un balancement normal.

La sensibilité objective est normale pour toutes les régions du corps. Les troubles de la sensibilité subjective consistent en douleurs violentes et intermittentes, siégeant dans toute la moitié gauche du corps. Leurs caractères sont mal précisés à cette époque.

Les réflexes tendineux sont tous normaux. Le réflexe cutané des orteils s'exécute en flexion des deux côtés.

Etat mental. — Pauline C... est légèrement déprimée et anxieuse, avec tendance légère au suicide.

Pendant les semaines qui suivent l'hospitalisation, l'aggravation de l'état mental rendant nécessaire une surveillance plus étroite de la malade, celle-ci est adressée au service d'observation psychiatrique où elle fait un court séjour avant son entrée à l'asile d'aliénés de Château-Picon.

Le 18 février 1919, Pauline C... est admise à l'asile de Château-Picon, au service de M. le docteur Anglade, avec le certificat d'internement suivant : « Troubles psychopathiques liés à une affection douloureuse d'origine mal déterminée. Les douleurs amènent un trouble de la conscience et des tentatives de suicide répétées et calculées. Un traitement spécifique est resté sans résultat. » (D^r Lalanne).

Examen le 19 février 1919 (Service de M. le docteur Anglade). — La malade, dont l'état général est satisfaisant, accuse des douleurs extrêmement vives qui intéressent tout le côté gauche, mais plus particulièrement le membre supérieur. Elle s'exprime ainsi : « Je souffre beaucoup depuis deux ans. C'est mon bras surtout qui a des crises terribles... Je m'étouffe, c'est une boule qui me monte à la gorge. » Depuis deux ans, l'intensité des douleurs serait allée en croissant. Elles sont strictement limitées au côté gauche, sont constantes et assez vives pour gêner le sommeil. Elles présentent des paroxysmes fréquents. Il n'est pas fourni de renseignements sur leurs caractères intrinsèques. Tout mouvement, passif ou actif, les exagère, les rend intolérables, provoque des cris et des plaintes bruyantes.

Les troubles de la motilité sont toujours limités à la moitié gauche du corps, sans participation de la face. Le membre supérieur gauche pend au long du tronc et n'exécute aucun mouvement spontané. La mobilisation passive montre une diminution très nette de la souplesse musculaire. La résistance aux mouvements passifs est d'autant plus accentuée que l'on s'éloigne davantage de la position

de repos; elle donne la sensation de la roue dentée. Les mouvements actifs sont limités. Ils consistent en abduction légère du bras sur l'épaule, extension et flexion limitées de l'avant-bras sur le bras; les mouvements de la main sont très faibles; les gestes délicats des extrémités sont impossibles. De plus, tous les mouvements accomplis sont lents. Il se produit des arrêts au cours d'un acte commencé. Après l'accomplissement de l'acte, le membre ne revient pas spontanément à sa position de repos.

Aux membres inférieurs, les troubles sont du même ordre et offrent les mêmes caractères que ceux décrits lors du premier examen.

Les réflexes tendineux sont normaux.

La sensibilité objective est troublée. Il existe une hypoesthésie légère à la piqure dans toute la moitié gauche du corps. Il n'est pas observé de troubles de la sensibilité tactile et de la stéréognosie.

L'état mental est nettement aggravé. Il n'existe aucun déficit des facultés mentales, mais la malade, inactive, est concentrée sur elle-même dans une attitude douloureuse. Elle montre une propension nette au suicide.

M. le docteur Anglade rédige le certificat suivant (certificat de vingt-quatre heures) : « Etat de dépression morale associé à un état névropathique. *Hémi-parésie gauche* avec raideur musculaire et caractères des *paralysies fonctionnelles*. La tendance au suicide a été la conséquence des douleurs physiques éprouvées. L'observation ultérieure montrera s'il s'agit d'une véritable maladie mentale ou simplement d'un état nerveux. A maintenir en observation. »

Pendant les deux semaines qui suivent l'entrée de la malade à l'asile de Château-Picon, il ne se produit aucune amélioration des troubles moteurs et sensitifs. Les réactions coléreuses deviennent fréquentes et accompagnées de plaintes et récriminations contre les médecins et l'entourage. On constate plusieurs crises convulsives généralisées hystériformes. La tristesse s'accuse. La tendance au suicide s'accroît.

Le certificat de quinzaine est le suivant : « Est atteinte de mélancolie caractérisée par une humeur triste, de la propension au suicide. Crises nerveuses du type hystériforme avec *hémi-parésie fonctionnelle*. A maintenir. »

En mai 1919, l'aspect général est toujours bon. En plus des symptômes observés aux précédents examens, on constate l'apparition d'un tremblement inconstant, survenant à l'occasion de la fatigue ou de l'émotion. C'est un tremblement rapide, de faible amplitude, non exagéré par les mouvements volontaires.

Les douleurs sont les mêmes qu'à l'entrée à l'asile.

La sensibilité à la piqure est très diminuée : il s'agit d'une anesthésie presque complète et intéressant toute la moitié gauche du corps, face comprise.

Aucun déficit intellectuel, mais la dépression des mois précédents a laissé place à une agitation psychique marquée accompagnée d'une irascibilité extrême.

Le 14 août 1919, on constate pour la première fois, sans aucune modification des autres symptômes, de l'exagération des réflexes tendineux des deux membres inférieurs. Ils sont particulièrement vifs à gauche, où l'on observe du clonus du pied et de la rotule. Le réflexe des orteils s'effectue en flexion des deux côtés.

Ces signes de spasmodicité ne sont pas retrouvés lors des examens de novembre et décembre 1919.

En janvier 1920, les signes d'une hémiplégie organique apparaissent pour la première fois d'une façon nette et définitive. Les réflexes rotulien et achilléen gauches sont considérablement exagérés. Le réflexe plantaire gauche se fait en extension. Il existe du clonus du pied et de la rotule.

Le 14 août 1921, la malade accuse de la céphalée. La douleur occupe les régions frontale et occipitale droites. Elle est accompagnée de quelques vomissements alimentaires succédant aux repas. Ces manifestations durent quelques jours, puis disparaissent.

En même temps, on observe des modifications rapides de l'état mental. Une apathie profonde : les réponses aux questions posées sont faites avec une extrême lenteur. Le rappel des souvenirs se fait avec précision, mais l'attention n'est pas soutenue. Les manifestations coléreuses ont disparu. Elles ont fait place à une indifférence absolue.

Système nerveux. — Dissymétrie faciale nette. Bouche déviée à droite. Le membre supérieur gauche, contracturé et en flexion,

n'exécute que quelques mouvements très limités de la racine. Parfois, sans raison appréciable, la contracture disparaît presque complètement. On voit alors apparaître un tremblement très intense. Le membre inférieur gauche peut encore être élevé au-dessus du plan du lit, mais la force musculaire est extrêmement diminuée et le signe de Grasset-Gossel positif. La marche n'est pas modifiée.

Pendant les jours qui suivent cet examen, l'affaiblissement des facultés intellectuelles croît très rapidement. Le gâtisme devient habituel. L'état général s'aggrave, le teint est cireux, la langue sèche.

Septembre 1921. — L'état général s'aggrave rapidement. Malade somnolente, affaissée. Quelques vomissements. Pas de troubles de la musculature externe de l'œil. Acuité visuelle bonne.

Dans la nuit du 7 au 8 septembre le coma s'installe brusquement et la malade meurt sans convulsions, sans aucune phase d'excitation motrice.

Autopsie. — Au premier examen, on est frappé par la présence au niveau de l'extrémité frontale droite d'une poche kystique de coloration rose et jaune clair, mollasse, dont les limites, assez indécises, se confondent avec les parties environnantes de l'hémisphère. Elle représente le volume d'un petit œuf. L'épaisseur des parois est de quelques millimètres. A l'intérieur se trouve un liquide jaunâtre, poisseux, cloisonné par une série de trabécules gélatineux. La base de cette cavité kystique est très indurée, bosselée, donnant la sensation de globules cartilagineux; elle est située à la région pédiculo-frontale.

A la coupe, cette région apparaît comme formée de deux substances, l'une rose violacé, d'aspect vitreux, sur laquelle tranchent, en jaune crémeux, les parties indurées susdécrites. Il n'existe macroscopiquement aucun aspect correspondant à l'aspect blanc et gris de la substance cérébrale normale. Cet aspect, plus particulièrement caractérisé à ce niveau, se continue jusqu'à la région de la scission perpendiculaire externe en arrière, et en bas il avoisine le sillon parallèle; toutes les régions frontale et rolandique présentent les mêmes caractères macroscopiques. Le pôle occipital, le pôle sphéno-temporal, ont au contraire leur consistance et leur aspect normaux.

La pie-mère, dans toute la région qui correspond au tissu néo-

plasique, paraît épaisse, ne peut être décortiquée. Par transparence, on aperçoit la substance corticale beaucoup plus colorée, de teinte ocre, marbrée de placards blanchâtres. Les parties les plus colorées paraissent correspondre à des lacunes corticales. Le modèle des circonvolutions est absolument méconnaissable.

Face interne. — La région qui correspond à la tête du noyau caudé est très affaissée (vue par la face interne du cerveau). La région de la couche optique paraît de consistance gluante, presque une bouillie. A la coupe de Brissaud, couche optique, région capsulaire interne, noyau lenticulaire ne sont plus différenciés, ont la même consistance mollasse. La paroi du ventricule latéral est ramollie à la partie postérieure, de même coloration anormale que les régions déjà décrites.

Au niveau de la région bulbo-protubérantielle, on remarque très nettement l'atrophie de la zone du faisceau pyramidal.

On ne remarque pas de lésion apparente au niveau de l'hémisphère gauche.

Aucune tumeur viscérale. Pas de tuberculose pulmonaire. Pas de lésions gommeuses des viscères.

Examen microscopique. — Les coupes que nous avons examinées ont été prélevées au niveau des parois de la cavité qui occupait le lobe frontal. Elles intéressent la tumeur proprement dite, la substance grise, la méninge molle. Ces trois régions présentent des caractères anatomo-pathologiques différents.

a) La partie tumorale, proprement dite, qui borde d'une part la cavité, est limitée d'autre part par la substance grise de l'écorce, dont elle épouse les irrégularités. Par place, cependant, elle l'envahit. Elle est entièrement constituée par un tissu fibrillaire glial et conjonctif, pauvre en cellules, qui affecte les aspects les plus divers d'un point à un autre. Dans la région voisine de la cavité, il existe de nombreuses plages de fibres épaisses, granuleuses, en dégénérescence avancée. En certains points, des foyers de raréfaction névroglique sont traversés par des trousseaux denses et compacts d'épaisses fibres. Lorsqu'on s'éloigne de la bordure de la cavité, on trouve une intrication intime de fibres conjonctives et névrogliques. Tantôt elle affecte la forme d'un réticulum, tantôt celle d'une masse compacte marbrée de rouge et de bleu, formée de faisceaux gliaux

et d'épaisses lames collagènes ou précollagènes. Les vaisseaux sont entourés de gaines conjonctives et névrogliales épaisses, au sein desquelles apparaissent des foyers de raréfaction des tissus. Ils sont perméables.

b) L'écorce cérébrale, envahie par endroits par la tumeur, n'est nulle part complètement détruite. Il existe une prolifération réactionnelle du manteau névroglial normal de cette région. Là où l'écorce est respectée, cette réaction est discrète. Elle est considérable, au contraire, dans les points où la tumeur vient à son contact.

c) La pie-mère, épaissie, présente une prolifération conjonctive très vascularisée partout où la tumeur voisine avec elle. La névroglie de l'écorce et la méninge sont intimement accolées, sans qu'il y ait nulle part confusion entre les deux tissus.

En résumé, fibro-gliome cavitaire dont la durée apparente a été de deux ans. Son évolution clinique se divise en deux périodes : l'une, pendant laquelle la malade fut considérée comme atteinte d'une hémiplegie fonctionnelle, l'autre caractérisée par l'installation d'une hémiplegie organique. Des douleurs spontanées ont traduit l'atteinte du thalamus. Les troubles psychiques, extrêmement variables au cours de la maladie, ont été surtout caractérisés par de l'excitation psychique avec humeur hargneuse, récriminations, sous manifestations d'un déficit des facultés mentales jusqu'à la période terminale de l'affection.

OBSERVATION III (Résumée).

Recueillie à l'Asile d'aliénées de Château-Picon

(Due à M. le docteur ANGLADE).

Délire chronique de persécution. — Etat démentiel à progression rapide. — Hémiplegie. — Gliome cavitaire du lobe temporal droit.

Marie B... a vécu en bonne santé jusqu'à l'âge de 29 ans, époque à laquelle, en 1876, elle a subi un accès mélancolique qui a nécessité son internement à l'asile de Château-Picon, près Bordeaux. Cet accès a duré dix-huit mois, a été caractérisé par des idées déli-

rantes d'indignité, de fautes commises envers Dieu, etc. Il a entraîné une tentative de suicide par submersion dans un puits.

La malade, sortie de l'asile à l'âge de 31 ans, y est revenue à l'âge de 43 ans. Elle présentait des idées délirantes de persécution, accusait ses proches parents d'être la cause de son malheur, de vouloir l'empoisonner. A partir de cette époque, ses idées délirantes ne l'ont jamais abandonnée; de plus, à diverses reprises, elle a manifesté le désir de se venger de sa mère et de sa sœur en les tuant.

Ce délire a évolué sans déficit démentiel. Il n'existait aucune atteinte de la mémoire et du jugement hors du thème délirant.

En décembre 1903, on assiste à l'apparition rapide d'un déficit profond des facultés mentales. La malade est alors âgée de 58 ans. Ces troubles démentiels surprennent par la rapidité avec laquelle ils s'installent. Il existe un déficit profond de la mémoire, avec désorientation dans l'espace et dans le temps : c'est ainsi que la malade croit être âgée de 30 ans, être à l'asile depuis un an.

Un an plus tard, en janvier 1905, la malade est dans un état de démence profonde, n'a aucune notion de son état et de sa situation, est euphorique, gâte.

A cette même époque apparaît une hémiparésie gauche sans atteinte de la face. Le membre supérieur gauche ne présente que quelques mouvements très faibles et très limités au niveau de sa racine. Le membre inférieur du même côté est traîné à terre durant la marche. Tous les réflexes tendineux sont vifs à droite et à gauche. Le signe de Babinski est absent des deux côtés. Il n'existe pas de clonus du pied, ni de la rotule.

Le 2 avril 1905, la malade meurt après quelques heures de coma.

Nécropsie. — L'hémisphère droit est occupé, dans la région du centre ovale correspondant au lobe temporal, par une tumeur ovoïde de quatre centimètres de large sur six centimètres de long environ.

Cette tumeur est de consistance différente selon les points. Son centre, rosé, très vasculaire, est occupé par de nombreux foyers de nécrose, limités par un tissu lardacé qui se continue avec le tissu grisâtre normal de la néoplasie.

Examen microscopique. — La tumeur est un gliome cellulo-fibillaire, à petites cellules, à fibres inégalement réparties. Il est richement

vascularisé et présente de nombreux points de dégénérescence fibrillaire alternant avec des régions occupées par des foyers hémorragiques en voie de résorption.

OBSERVATION IV

Recueillie dans le service de M. le professeur VERGER.

Gliome cavitaires du lobe frontal droit.

Régression passagère d'un syndrome tumoral.

D... Marie, 28 ans, ménagère, entre à l'Hôpital Saint-André, dans le service de M. le professeur Verger, le 4^{er} juin 1924, pour une céphalée très violente.

Ses antécédents héréditaires et personnels ne révèlent aucun fait pathologique à retenir.

La maladie qui motive son hospitalisation a débuté en avril 1924. La douleur présentait alors un maximum au niveau des régions temporale et occipitale gauches et était constante. En mai 1924, la malade a constaté une baisse rapide de son acuité visuelle.

Le 4^{er} juin 1924, lors de l'entrée à l'hôpital de Marie D..., la céphalée est extrêmement vive, intéresse tout le crâne, produit une sensation de tension profonde.

La vue est affaiblie, au point que la malade ne peut ni écrire, ni lire, ni coudre.

L'examen des yeux ne montre aucun trouble des muscles moteurs du globe oculaire, mais les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont très faibles. L'examen du fond de l'œil montre une stase papillaire bilatérale.

Aux membres, il n'existe aucun trouble moteur, réflexe ou sensitif.

La ponction lombaire, pratiquée le 5 juin, laisse échapper un liquide limpide, très légèrement hypertendu; l'examen du liquide donne : Albumine 1 gr. 20 par litre; éléments figurés : 5 lymphocytes par millimètre cube; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Diagnostic clinique : Tumeur cérébrale en raison de la céphalée,

de la stase papillaire, de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Le 10 juin 1924, un traitement radiothérapique est entrepris. Du 10 au 18 juin, la malade reçoit tous les deux jours une application de rayons X (dose 5 H). Les applications sont faites successivement sur les régions frontale, temporale gauche, temporale droite, occipitale. Les premières applications sont accompagnées d'un accroissement très marqué de la céphalée qui persiste jusqu'au 20 juin.

Le 23 juin, le traitement radiothérapique est repris : cinq applications (dose 7 H) sont pratiquées du 23 juin au 2 juillet, puis du 18 au 29 juillet.

Au cours du mois de juillet, la douleur diminue progressivement, la malade quitte le lit, sa vue s'améliore; elle peut s'occuper à quelques travaux du ménage. Le 27 juillet 1924, elle juge que son état est suffisamment amélioré pour lui permettre de rentrer chez elle. Sa vue est redevenue suffisante pour qu'elle puisse, en partie, gagner sa vie en se livrant à des travaux de couture.

Pendant les mois d'août et de septembre 1924, la malade vient hebdomadairement se présenter à la consultation de M. le Pr Verger. L'amélioration persiste et un traitement radiothérapique à faibles doses est poursuivi (1 H chaque jour du 1^{er} au 5 août et du 1^{er} au 5 septembre 1924.)

Fin septembre la malade est perdue de vue. Le 25 octobre 1924, elle est ramenée à l'hôpital par des voisins qui racontent que depuis deux jours elle est chez elle inerte et sans connaissance, mais ne peuvent fournir de renseignements plus précis. Elle meurt, dans le coma, pendant la nuit qui suit son hospitalisation, après avoir présenté des crises convulsives généralisées, subintrantes.

Nécropsie. — Volumineuse tumeur sur tout le lobe frontal droit. Le centre de cette tumeur est occupé par une grande cavité emplies de liquide visqueux.

Examen microscopique (Pr Sabrazès). — Gliome très riche en cellules, fibres rares. La tumeur est, par places, richement vascularisée, ne présente pas d'hémorragie, mais des phénomènes très actifs de cytolyse.

OBSERVATION V

MM. CRUCHET et ANGLADE.

Hémiplégie droite avec dysarthrie et paraphasie par glio-sarcome. — Diagnostic : Hémorragie cérébrale (Soc. de Méd. et de Chirur. de Bordeaux, séance du 6 juin 1919). Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales, 20 juillet 1919.

Blanche B..., âgée de 50 ans, est entrée le 13 mars 1919 à l'hôpital Saint-André pour paralysie des membres du côté droit.

La malade a été amenée à la salle par ses parents, qui la soutenaient sous les bras. La démarche était lente; les mouvements actifs des jambes étaient diminués; la force, surtout à droite, nettement amoindrie. Tout ce que l'on sait, c'est que sept semaines auparavant, elle avait été trouvée chez elle par terre, sans connaissance, par une voisine. Depuis ce moment, elle avait des troubles de la parole et de la gêne pour s'expliquer. Elle avait pu marcher le surlendemain de cette attaque; puis la difficulté de la marche n'avait fait qu'augmenter et elle était demeurée alitée jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Examinée dans son lit, le 14 mars au matin, dans le décubitus dorsal, on constate que la mobilité existe dans tous les membres; mais la vigueur musculaire est déficiente, surtout du côté droit. Les réflexes tendineux sont exagérés, plus encore à droite, aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs. Babinski positif à droite.

La face frappe par son immobilité et son absence d'expression. Légère déviation oblique ovale de la bouche; déviation de la langue.

Quand on fait parler la malade, on constate de la lenteur d'élocution et de la difficulté de la prononciation. Au début de l'interrogatoire, la malade peut répondre assez distinctement, quoique avec effort, traînant sur les syllabes, mais la fatigue arrive rapidement. Les syllabes chevauchent alors les unes sur les autres, entrecoupées parfois de notes mal articulées ou incompréhensibles. La malade forge des mots qui n'ont aucun sens et souvent les utilise

les uns pour les autres. Elle paraît comprendre fort mal les questions qu'on lui pose (surdité verbale). Comme elle ne sait ni lire ni écrire, il est difficile de savoir si elle a de la cécité verbale et de l'agraphie. Elle paraît se rendre compte des difficultés qu'elle éprouve à se faire comprendre.

Sa mémoire est très affaiblie. Elle se rappelle son nom, son âge, et qu'elle est originaire du Nord, mais ne sait plus dire la ville où elle habitait. Son attention est difficile à fixer aisément. C'est ainsi que ne pouvant arriver à lui faire trouver son prénom qui est « Blanche », on lui demande : « Vous vous appelez Marie? » Et elle répond : « Oui, Marie, Marie », mais sans conviction. Ce n'est qu'au mot de Blanche que son visage s'éclaircit un peu plus et qu'elle complète assez distinctement son prénom Blanche et son nom B...

Le surlendemain, 15 mars, aggravation. La fatigue arrive plus vite dès qu'on lui parle; parole de plus en plus embarrassée; le regard est plus vague. Emission involontaire des urines. Ce jour-là, ponction lombaire : hypertension légère; pas de signes de réaction méningée; Wassermann négatif dans le sang.

Le soir, la malade ne parle plus et meurt dans le coma, le 16 mars.

Diagnostic clinique. — Hémorragie cérébrale de la capsule interne, en raison du début brusque de la dysarthrie et de l'hémi-parésie.

Nécropsie. — Le centre ovale de la région temporale gauche est occupé par une vaste cavité remplie de sang et liquide citrin huileux.

L'examen histologique des parois de la cavité démontre qu'il s'agit d'un gliome.

OBSERVATION VI

BABONNEIX et CHARROL

Gliome cérébral ayant simulé l'encéphalite épidémique (C. R. Soc. méd. Hôp. de Paris, 1923, séance du 20 juill. 1923, p. 1.142.)

L..., Jeanne, 47 ans, entre à l'hôpital de la Charité, le 6 mars 1923,

pour somnolence continuelle, ayant fait porter, par son médecin, un diagnostic d'encéphalite épidémique probable.

Antécédents personnels : Chorée à 5 ans. Une crise de rhumatisme articulaire aigu à 18 ans. Plus tard, fièvre typhoïde. Son mari est mort de fièvre typhoïde. Elle a perdu un enfant de méningite tuberculeuse; a fait une fausse couche. Elle a une fille de 24 ans bien portante.

Histoire de la maladie. — La somnolence remonte à juin 1922. En octobre 1922, la malade s'est mise à marcher difficilement en traînant la jambe gauche et à souffrir de la tête. Au début de 1923, il s'installe une monoplégie du membre inférieur gauche; il s'y joint de la maladresse du membre supérieur droit. La céphalée persiste.

En février 1923, à la suite d'une chute, la céphalée s'accroît, devient très vive.

Examen le 6 mars 1923. — Etat de torpeur et d'hébétéude. Quelques idées de crainte : la malade redoute qu'on lui fasse du mal. Par contre, il n'existe aucun signe d'état confusionnel ni d'affaiblissement démentiel. En particulier la mémoire est intacte.

Signes somatiques. — 1° Signes oculaires; ptosis droit; inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus grande que la pupille droite; les réflexes à la lumière sont conservés;

2° Hémiplégie gauche légère plus marquée au membre inférieur, sans modification des réflexes;

3° Pas de réaction méningée; ponction lombaire : liquide légèrement jaunâtre; albumine 0 gr. 40 par litre; nombreuses hématies; réaction de Wassermann fortement positive.

On institue un traitement spécifique.

Le 18 mars, somnolence de plus en plus marquée. Pouls lent et faible. La céphalée s'accroît quand on mobilise la tête et se complique parfois de vomissements. On note quelques symptômes nouveaux : paralysie faciale droite du type périphérique, raideur de la nuque, incontinence des urines.

Les jours suivants la paralysie faciale rétrocede, les vomissements disparaissent.

Le 4 avril il n'existe pas de modification des réflexes tendineux, pas de trépidation spinale, pas de réflexes de défense, pas de troubles

de la sensibilité objective. Une deuxième ponction lombaire est pratiquée : liquide clair, albumine 0,80 par litre; deux éléments à la cellule de Nageotte, Wassermann négatif.

Le 10 avril, pas de changement des symptômes somatiques. Il n'existe en particulier aucun signe de spasmodicité du côté hémiplégié. La mort survient sans nouveaux symptômes le 11 mai 1923.

Nécropsie. — Tumeur infiltrée, très étendue, occupant surtout la région de la base, d'où elle se propage dans les deux sens mais surtout à droite.

Pédoncule cérébral droit : infiltration gélatineuse de la partie interne du pied; destruction du noyau rouge, du locus niger et des régions voisines. La région du noyau de la troisième partie est intacte.

Hémisphère droit : infiltration à limites imprécises intéressant les corps opto-striés, mais respectant le putamen. La tumeur est de consistance inégale, présente de nombreux foyers hémorragiques dans le segment postérieur. Il existe une nécrose diffuse de toute la partie antérieure.

Examen histologique. — Gliome typique, caractérisé par de petites cellules rondes, de grandes cellules étoilées rares. Le tissu fibrillaire est inégalement réparti. En certains points de la préparation, il existe des éléments cellulaires remarquables par leurs grandes dimensions, leur aspect mûriforme, leurs noyaux volumineux et pâles; ils enferment de nombreuses inclusions cellulaires.

OBSERVATION VII

DE MASSARY et WALSER.

Tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique (Soc. de neurol., séance du 6 juillet 1922. — *Rev. neurologique*, 1922, page 1.001).

Malade de 61 ans, hospitalisée le 4 mars 1922. Elle a eu 8 enfants dont six sont morts en bas âge, de méningite, dit-elle. Pas de fausses couches.

Histoire de la maladie. — La malade a été bien portante jusqu'au

2 mars. Elle présente ce jour-là une sensation de fléchissement des jambes avec lassitude et courbature généralisées. Dans la nuit suivante, le bras et la jambe gauches sont le siège de secousses musculaires douloureuses, survenant par crises toutes les heures environ et durant quelques minutes. Ces secousses sont localisées strictement aux membres du côté gauche, au moins au début, car le lendemain elles se produisent également au niveau des muscles de la moitié gauche de l'abdomen.

La malade est envoyée à l'hôpital par le Dr P..., avec le diagnostic d'encéphalite à forme myoclonique.

Examen : On observe quelques myoclonies, surtout nettes au niveau du quadriceps gauche et de la moitié gauche de l'abdomen. Ce sont des secousses rapides, courtes, douloureuses.

Il n'existe pas de troubles de la motilité volontaire. Les réflexes tendineux sont vifs. Babinski bilatéral.

L'état psychique est normal. Lucidité parfaite; pas de somnolence, insomnie du fait des secousses douloureuses.

Temp. 37°8; pouls 86; tension artérielle (Vaquez-Lauby) 14-10.

Appareils circulatoire, pulmonaire, digestif, urinaire normaux.

Pas de troubles oculaires : ni ptosis ni diplopie.

Les myoclonies font confirmer le diagnostic d'encéphalite myoclonique.

Pendant les jours qui suivent on voit apparaître une hémiparésie gauche, en même temps que les myoclonies diminuent et disparaissent. Il n'y a pas de paralysie faciale.

Ponction lombaire : liquide normal, mais le taux de l'albumine est élevé (0 gr. 40 par litre).

L'hémiplégie progresse, puis évolue vers la contracture, en même temps qu'apparaît un nouveau symptôme : une somnolence, d'abord peu marquée, puis très accentuée et continuelle. Une deuxième ponction lombaire est pratiquée : le liquide céphalo-rachidien, normal par ailleurs, présente 0 gr. 82 de glucose par litre.

Au milieu du mois d'avril, la malade accuse une céphalée continue, à localisation occipitale. L'absence de vomissements, les caractères normaux du pouls, le peu d'intensité de la céphalée, firent encore écarter le diagnostic de néoplasie cérébrale. L'examen du fond d'œil n'a pas été pratiqué. La vision est toujours restée normale.

Au début de mai la somnolence s'accroît, fait place à un véritable coma. Quelques vomissements, relâchement des sphincters, escharres fessières. Mort le 12 mai.

Nécropsie. — Les méninges adhèrent fortement à la boîte crânienne dans la région pariétale droite. Elles se déchirent lorsqu'on veut les libérer et laissent échapper une masse jaunâtre et ramollie qui fait hernie sur le cerveau à la partie supérieure des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes.

Examen histologique. — Gliome à cellules polymorphes. Il n'existe aucune lésion inflammatoire pouvant se rapprocher de celles habituelles à l'encéphalite épidémique.

OBSERVATION VIII

LENOBLE, BAUMIER, DUJARDIN.

Tumeur cérébrale simulant l'encéphalite épidémique. — Réaction méningée rouge histologique (Soc. méd. des Hôp. de Paris, C. R. 1920, page 1.577).

Yves F..., cultivateur, 50 ans. Entre à l'hôpital civil de Brest le 23 juillet 1920. C'est un malade obnubilé, à moitié endormi, ne pouvant marcher. Il est impossible d'obtenir de lui aucun renseignement. Il ne possède, au dire de son entourage, aucun antécédent pathologique.

Histoire de la maladie. — Il est alité depuis le 12 juillet 1920. Il était somnolent, mais présentait quelques moments de lucidité. D'après son frère, le début de la maladie fut brusque, se manifesta par du mal de tête et des vomissements. Le malade fut somnolent dès le début. Il s'éveillait tard, puis demeurait au lit, inerte toute la journée. Il présenta des troubles précoces de la mémoire : il lui arriva d'oublier qu'il a quatre enfants. D'après une note du Dr D..., qui l'envoya à l'hôpital de Brest pour tumeur cérébrale, il a présenté, avant son hospitalisation, des phénomènes parétiques de tout le côté gauche, face comprise. Invité à lever le bras, il devait s'aider de la main droite pour accomplir le mouvement; la station debout était impossible. Ces phénomènes ont été transitoires.

Examen, le 23 juillet 1920. — Les membres inférieurs sont dans la résolution, sans paralysie. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Pas de Kernig, pas de Babinski. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. La motilité des yeux est normale, sauf quelques secousses nystagmiformes de l'œil gauche dans le regard latéral droit. La paupière gauche recouvre un peu plus la cornée que la droite dans le regard direct. Pas de troubles des réflexes oculaires. Fonds d'yeux normaux, pas de paralysie faciale. La langue et le voile du palais sont normaux.

Céphalée, quelques nausées. Pouls 68. Temp. 37°7. Albuminurie légère. Les autres appareils ne présentent rien de particulier.

Ponction lombaire : liquide clair, quatre éléments par millimètre cube; globules rouges peu nombreux; albumine : 0 gr. 35 par litre; sucre : 0,45. Réaction de Wassermann négative.

Le 26 juillet, la somnolence persiste. Il n'existe pas de symptômes paralytiques, pas de mouvements anormaux, pas de Kernig, pas de raideur de la nuque. Les réflexes tendineux sont faibles. Le signe de Babinski est ébauché des deux côtés, plus à gauche qu'à droite. Coma progressif, mort le même jour à 13 heures.

Nécropsie. — Le 27 juillet 1920, à 11 heures du matin. Cerveau turgescent, méninges rouges. Le cerveau droit est ouvert par une coupe antéro-postérieure. On trouve une tumeur gélatineuse, à centre *kystique*, occupant toute la région pariétale, au contact des noyaux gris centraux. Le reste du cerveau est congestionné, sans autre altération. Les autres organes sont normaux.

Examen microscopique. — La tumeur est constituée par une trame fibrillaire massive interceptant des alvéoles dans lesquelles sont logées les cellules... Il s'agit d'un gliome (Diagn. Dr Nageotte). La portion kystique centrale est représentée par une substance amorphe criblée d'orifices, qui paraît formée par des *lames fibrineuses* d'épaisseur variable.

OBSERVATION IX

(CLAUDE, SCHAEFFER, ALAJOININE)

Tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique

(*Paris méd.*, 7 avril 1923, page 337).

Mlle L..., 49 ans, sans profession, vient consulter le 5 avril 1922, parce que depuis deux mois elle a de la somnolence. Jusque-là

elle avait été bien portante et l'on ne relève rien de spécial dans ses antécédents.

Cette narcolepsie a eu un début insidieux et une évolution progressive, si bien qu'à un moment donné, la malade dormait, dit-elle, tout le temps. Cet état dura 15 jours consécutifs, puis la narcolepsie rétrocéda, mais la malade présentait épisodiquement du hoquet. Elle n'a pas actuellement envie de dormir, mais depuis quelques jours elle a constaté de la diplopie pour la première fois et de la céphalée qu'elle n'avait pas ressentie jusqu'alors.

Actuellement l'habitus extérieur de la malade fait penser à un parkinsonien très fruste : le visage est peu mobile, il existe un certain degré d'hypertonie des membres, plus marqué à gauche. Pas de modification des réflexes, pas de signes de la série pyramidale. Des troubles oculaires persistent : ptosis du côté droit et convergence imparfaite surtout à gauche. La malade ne présente cependant pas de diplopie. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. L'examen du fond d'œil n'a pas été pratiqué.

Ponction lombaire : 3 à 4 lymphocytes par millimètre cube; 0 gr. 35 d'albumine par litre.

Le lendemain de la ponction lombaire, la céphalée s'accroît. Quatre jours plus tard, la malade entre dans le coma et meurt.

Nécropsie. — L'examen macroscopique du cerveau montre l'existence d'un volumineux gliome intéressant les noyaux centraux de l'hémisphère droit parsemé de multiples *foyers hémorragiques récents*. Le noyau lenticulaire est envahi entièrement par le néoplasme qui se prolonge dans la couche optique, en dedans, à travers le bras de la capsule interne. Le noyau caudé, dans son segment intérieur, paraît respecté, ainsi que la capsule externe, en dehors. En bas, la tumeur se prolonge dans le pédoncule cérébral... Les ventricules cérébraux ne sont pas dilatés, pas plus que le ventricule moyen et l'aqueduc de Sylvius.

Examen histologique. — Tumeur constituée par une abondante prolifération de cellules rondes de petites dimensions à noyau fortement coloré; tassées et serrées les unes contre les autres dans la partie centrale de la tumeur, elles sont clairsemées à la périphérie.

Il existe un réseau fibrillaire à trame fine. La tumeur est richement vascularisée, soit par des vaisseaux à paroi adulte, soit par de nombreux capillaires embryonnaires. Il existe des foyers hémorragiques intra-tumoraux abondants.

OBSERVATION X

(PARKER)

Gliome de la région interpédonculaire rappelant l'encéphalite épидémique (Journ. of nerv. and ment. disease, New-York, juin 1923, page 1).

D. O..., âgé de 28 ans, est amené à la clinique Mayo le 25 novembre 1920. Il se plaint de baisse de la vue et de somnolence.

Il a eu la syphilis. A l'automne de 1919, il a présenté une atteinte légère d'influenza. Huit mois avant son hospitalisation, il a ressenti un soir une douleur aiguë dans le globe oculaire droit. Le matin suivant, la paupière était tombante. Depuis, il a vu double. A la même date, il a présenté quelques légers maux de tête. Récemment son entourage a remarqué une faiblesse de la partie inférieure de la face à gauche. Il est devenu somnolent et lent au point de vue intellectuel.

Examen. — Le malade a l'apparence d'un homme endormi, le facies assez pâle et inexpressif. Il répond aux questions lentement, mais avec intelligence. Le pouls et la tension artérielle sont normaux. La température est normale. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le liquide céphalo-rachidien est normal. La vision de l'œil droit est de 6/20. Avec l'œil gauche, le malade peut à peine compter ses doigts. La paupière gauche est tombante. Il existe un strabisme divergent. La pupille droite est plus grande que la gauche, l'une et l'autre réagissent très légèrement à la lumière et à l'accommodation. Le nerf optique droit est légèrement pâle, la papille gauche est normale. La différenciation des couleurs rouge et verte est impossible.

La partie inférieure de la face à gauche est parésiée. Les autres nerfs crâniens fonctionnent normalement.

Les membres supérieur et inférieur gauches sont faibles et lents. La démarche, bien que lente, ne présente cependant rien de particulièrement caractéristique. Signe de Romberg positif. Les réflexes tendineux diminués dans les membres supérieurs, sont augmentés dans les membres inférieurs. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. De plus, le membre supérieur gauche est animé d'un tremblement lent et rythmique; l'exécution des mouvements volontaires met en évidence un certain degré d'incoordination.

Evolution. — La température reste normale ou peu élevée jusqu'à la période terminale de la maladie. Elle monte alors lentement, à 106 degrés (Fahrenheit). Le pouls est à 80, 90, la respiration à 20. On assiste à un faiblissement des facultés mentales. Cependant, en stimulant le malade, on obtient des réponses exactes, mais il est lent et endormi. Lors de son hospitalisation on pouvait l'éveiller avec facilité. A mesure que la maladie progresse, il devient comateux. Il meurt six semaines après son entrée à la clinique.

Nécropsie. — Elle révèle une large tumeur infiltrée du cerveau qui apparaît comme une masse molle occupant la fosse interpedonculaire et encerclant la tige de la pituitaire qui est normale. Sur une section antéro-postérieure du cerveau, la tumeur infiltre le thalamus et s'étend jusqu'au premier ventricule. Elle envoie un prolongement qui intéresse le pont de Varole.

Une section horizontale du cerveau montre que son extension en largeur est relativement limitée : le thalamus est infiltré, mais la capsule interne et le noyau lenticulaire sont respectés.

Examen microscopique. — Cellules polymorphes. Nombreux éléments pâles multinucléés, ressemblant à des cellules géantes, ayant de deux à dix noyaux au plus, rongées à la périphérie d'un protoplasma homogène éosinophile. Le diamètre moyen de ces cellules est de 25 à 30 microns. Ces cellules, rondes et régulières, sont en général dépourvues de prolongements et ne présentent pas de corps de Nissl.

OBSERVATION XI.

(PARKER)

Gliome de la région opto-striée droite. Diagnostic clinique : Encéphalite épidémique (Journ. of nerv. and ment. disease, New-York, juin 1923, T. 58, page 1).

A. W..., 42 ans, amené à la clinique Mayo le 6 février 1921, se plaignant de faiblesse du côté gauche du corps et de difficulté pour avaler et parler. Quatre mois auparavant, en patinant, il avait souffert du froid et avait présenté une légère fatigue fébrile.

Trois mois avant son hospitalisation, sa démarche devint hésitante et ses membres supérieur et inférieur gauches devinrent lents et maladroits. La face avait perdu son expression habituelle et la parole était devenue indistincte. En même temps, il avait éprouvé de la difficulté pour avaler les liquides. Bien que demeuré alerte d'esprit, il se mit à dormir plus longtemps que de coutume, mais jamais il ne présenta ni céphalée, ni vomissements, ni diplopie, ni aucun trouble visuel.

Examen. — Le malade présente un facies figé, perd sa salive, marche lentement, à la manière d'un parkinsonien. La vue et le fond de l'œil sont normaux; les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation; les mouvements des globes oculaires sont lents. En plus de la raideur, de la démarche lente, de l'attitude parkinsonienne déjà signalée, le malade présente parfois des mouvements *choréo-athétosiques* bilatéraux plus intenses à gauche qu'à droite. La parole est lente, monotone.

Les réflexes tendineux, la sensibilité, le sens stéréognostique ne sont pas troublés, mais il existe un signe de Babinski bilatéral.

Diagnostic clinique : encéphalite épidémique. Le lendemain de l'examen, le malade devient comateux, présente quelques convulsions et meurt. La cause de la mort fut attribuée à une hémorragie cérébrale surajoutée.

Nécropsie. — Hémorragie ventriculaire et tumeur du cerveau.

Il existe une infiltration gliomateuse diffuse intéressant la couche

optique et le noyau lenticulaire droit. La tumeur vient s'ulcérer dans le ventricule latéral droit. Elle s'étend jusqu'au trou de Monro en avant, jusqu'à la corne inférieure du ventricule latéral en arrière; en bas, elle atteint la région sous-thalamique et le plancher du troisième ventricule sans dépasser la ligne médiane.

Examen microscopique. — Il s'agit d'un gliome cellulaire et fibrillaire.

En résumé, paralysie agitante progressive ayant évolué chez un malade peu après une affection fébrile. L'absence des signes habituels de tumeur cérébrale fait penser à une encéphalite épidémique.

OBSERVATION XII.

(PARKER)

Gliome simulant l'encéphalite épidémique (Journ. of nerv. and ment. disease, New-York, juin 1923, T. 58, p. 1).

Enfant de 19 mois, amené à la clinique Mayo le 16 juin 1921. Il est arriéré et incapable de marcher.

La mère a eu des enfants normaux. L'enfant a été bien portant jusqu'à l'âge de 15 mois, époque à laquelle on a remarqué chez lui une légère raideur du côté gauche du corps avec tendance à ne pas se servir du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Peu après, on a remarqué que la tête était déviée à droite et qu'il existait une paralysie faciale droite.

Il y a deux mois, à l'âge de 17 mois, le bras droit est devenu flasque et impotent. En même temps, l'œil droit a été dévié en dedans. Ce strabisme interne a duré à peu près trois semaines, puis a disparu. Le membre supérieur droit lui-même, après avoir été complètement paralysé pendant une vingtaine de jours, a regagné lentement ses mouvements.

Examen. — La paupière gauche est tombante et la motilité du globe oculaire gauche est limitée. La face est paralysée à gauche. Le membre supérieur gauche est faible. Les réflexes tendineux sont augmentés à gauche. Le réflexe plantaire s'exécute en flexion des

deux côtés. Il existe de l'incoordination des membres supérieurs. La démarche est ataxique. L'examen du fond d'œil montre des papilles floues sans stase papillaire à proprement parler. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Tous les autres appareils sont normaux.

Nécropsie. — Tumeur diffuse visible sur la face inférieure du cerveau. C'est une tumeur molle, dégénérée, largement envahissante, occupant toute la région du pont de Varole, le pédoncule cérébral et les pédoncules cérébelleux gauches.

Examen microscopique. — Gliome composé de petites cellules rondes. Les cellules sont rangées en palissade autour des vaisseaux. La dégénérescence est à son maximum au niveau de la masse pontique. Il n'y a pas d'invasion de l'épendyme.

En somme, la diffusion des signes, leur bilatéralité, le peu de netteté de la stase papillaire, ont suggéré l'idée d'un processus inflammatoire diffus, méningite tuberculeuse ou encéphalite, non d'une tumeur cérébrale.

OBSERVATION XIII.

(CATHALA)

Rigidité décérébrée unilatérale, avec attitude de torsion par tumeur thalamo-pédonculaire. Confusion avec une méningite tuberculeuse ou l'encéphalite épidémique (Soc. de neurol., 7 décembre 1922. *Rev. neurol.*, 1922, page 1504).

Mlle A. D..., employée de commerce, 27 ans, entre le 18 mars 1922 à l'hôpital Lariboisière pour des maux de tête accompagnés de vomissements.

Ses antécédents se réduisent à quelques maladies infectieuses sans gravité (rougeole, coqueluche, grippe).

La maladie actuelle remonte à trois semaines et a débuté insidieusement par des douleurs dans la nuque et le dos, des vertiges, des vomissements.

Examen le 18 mars 1922. — Céphalée sus-orbitaire; accès fréquents de hoquet; la malade a vomi quatre fois durant la nuit.

Elle est parfaitement lucide, répond correctement aux questions, mais l'interrogatoire met en évidence un certain degré de surdité que la malade dit récente.

La nuque est souple; il n'y a pas de Kernig, pas de paralysie des membres, pas de troubles objectifs de la sensibilité périphérique. Les réflexes tendineux sont normaux, les réflexes plantaires en flexion. L'examen des yeux montre que les pupilles sont égales et réagissent correctement à la lumière et à la convergence; mais il existe un léger degré de strabisme convergent dû à une parésie de la sixième paire droite. La malade ne s'était pas aperçue de ce trouble, mais elle accuse cependant de la diplopie dans la vision des objets éloignés. L'examen somatique ne montre par ailleurs rien d'anormal.

Le diagnostic est hésitant entre méningite tuberculeuse et encéphalite épidémique.

Ponction lombaire : liquide clair, coulant en gouttes pressées. 9 lymphocytes par mmc.; 0 gr. 45 d'albumine par litre. Réaction de Wassermann négative.

Jusqu'au 24 mars, l'état est stationnaire, mais on constate que la malade est presque constamment somnolente. A partir du 24 mars, elle devient agitée, se plaint, pousse des cris, a des crises de larmes fréquentes. Le pouls est lent : 58 pulsations à la minute. Il n'existe pas de paralysie des membres, mais on constate une hypertonie remarquable accompagnée d'une longue conservation des attitudes paradoxales données aux membres. Ponction lombaire : liquide clair, s'écoulant goutte à goutte. 80 lymphocytes par mmc.; 0 gr. 80 d'albumine par litre.

Fin mars, la malade semble mieux. Elle se plaint moins et se lève chaque jour. On constate alors une attitude très particulière : la moitié droite du corps semble soudée, la tête inclinée sur l'épaule droite, la face tournée en haut à gauche. L'épaule droite est surélevée et projetée en avant, le membre supérieur reste appliqué contre le corps, en pronation forcée, pouce en arrière, paume de la main en dehors. Le membre inférieur du même côté est en rotation interne et la malade traîne le pied droit, qui frôle le sol par son bord externe. Elle a en même temps une latéro-pulsion manifeste vers la droite.

On ne constate pas de paralysie des membres, pas de troubles réflexes, mais une légère hypertonie du membre supérieur droit. Couchée, la malade ne conserve pas l'attitude si particulière qu'elle prend dans la position debout. Ces symptômes font affirmer le diagnostic de parkinsonisme post-encéphalitique.

Durant le mois d'avril, le strabisme s'affirme. La malade est agitée la nuit et perd ses urines. Le pouls varie entre 60 et 80. Fin avril, l'agitation devient continue. Le 30 avril, le coma s'installe avec résolution musculaire complète, la température s'élève. La mort survient le 4 mai.

Nécropsie. — Tumeur volumineuse de la région thalamo-pédunculaire, présentant des *cavités allongées suivant son grand axe*. Elles sont dues à une désintégration nécrotique. Le point de départ de la tumeur semble dans la partie inférieure et postérieure du thalamus gauche. De la couche optique, la tumeur se développe dans l'espace compris entre le pédoncule cérébral et le cervelet... En arrière, vers le cervelet, la tumeur est limitée par un vaste croissant noirâtre hémorragique.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome présentant des types cellulaires très variés. Il est constitué par de vastes cellules polyédriques et arrondies. Des angles de leur protoplasma s'échappent de fins prolongements qui forment un réticulum peu dense. De nombreux points sont en état de désintégration nécrotique. La tumeur est assez richement vascularisée, mais les vaisseaux présentent un épaississement manifeste de leurs parois; certains sont comblés par des thrombus fibrino-leucocytaires; certains sont perméables et gorgés de globules rouges, d'autres sont rompus; il existe de nombreux foyers hémorragiques.

OBSERVATION XIV.

(J. LÉPINE et J. DECHAUME)

Gliome du lobe temporal à évolution rapide. Diagnostic clinique : Syphilis cérébrale (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, séance du 7 nov. 1922. — *Lyon Médical*, 1922, page 1064).

Femme de 54 ans, hospitalisée le 9 mai 1922, morte le 16 mai de la même année. A l'entrée à l'hôpital, la malade est dans un état

d'obnubilation profonde. Le mari donne les renseignements suivants : mariée une première fois, elle eut un fils bien portant. De son deuxième mariage, elle n'a pas eu d'enfant, mais une contamination syphilitique avouée, avec accidents secondaires, il y a une vingtaine d'années. Elle n'a subi aucun traitement sérieux. A 47 ans, ménopause accompagnée de douleurs, de céphalées. Au point de vue génital, pertes blanches depuis les accidents syphilitiques, prolapsus utérin.

En novembre 1921, apparition des premiers symptômes importants. La malade, jusque-là bien portante, a présenté : 1° des troubles de la mémoire portant sur les événements récents. Le souvenir des événements anciens persistait; 2° de la nonchalance avec tristesse, idées noires, peur de devenir folle.

En mars 1922, les troubles précédents s'accroissent et les troubles du langage firent leur apparition : la malade prononçait correctement les mots dont elle se servait, mais il lui arrivait, sans s'en rendre compte, d'employer un mot pour un autre. Lorsqu'elle s'en apercevait, elle cherchait le mot propre sans le trouver. Ces troubles, peu à peu, devinrent tels qu'elle ne disait que des phrases inintelligibles pour son entourage. Elle se faisait comprendre difficilement et ne comprenait pas toujours ce qu'on lui disait.

En avril 1922, apparurent des vertiges avec céphalée. A cette même époque, il semble bien qu'il y ait eu des troubles de la vue. Au début de mai 1922, le mari de la malade remarqua qu'elle traînait la jambe droite et se servait moins bien de son bras droit. En même temps, l'état général devenait mauvais.

Le 5 mai, au matin, la malade ne parle plus, répond mal, avec des signes de tête. A 14 heures, elle tombe dans le coma avec température légère, albuminurie, constipation opiniâtre. Elle reste dans cet état jusqu'au 8. Elle est hospitalisée le lendemain.

A l'entrée à l'hôpital : état comateux, malade ne répondant pas aux questions, réagissant mal à la piqure. Résolution musculaire complète. La malade fume la pipe à droite, les pupilles sont en myosis, égales, ne réagissant pas à la lumière. Les réflexes rotuliens sont faibles, mais égaux. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Tous les autres appareils sont normaux.

Ponction lombaire : tension 12 au manomètre de Claude, malade couchée; liquide légèrement ambré; lymphocytose nette (15 à 20) par bande à la cellule de Nageotte; Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Pendant les jours suivants, la malade est restée dans le même état de coma. A deux ou trois reprises, elle a dit des phrases inintelligibles. Elle ne paraissait pas comprendre ce qu'on lui disait. Pas de modification de la réflectivité. Pas de signe de Babinski, malgré un état parétique à droite. Petite poussée thermique à 38°9, le 16 mai, avant la mort.

Nécropsie. — Tous les organes splanchniques sont normaux.

Cerveau : à l'ouverture de la dure-mère, méninges congestionnées, mais pas d'exsudats purulents, pas de granulations aux lieux d'élection. Au niveau des circonvolutions temporale et occipitale gauches, la corticalité est rougeâtre et tendue. La moelle et ses méninges sont d'aspect normal.

A la coupe du cerveau, tout le lobe temporal gauche et une partie du lobe temporo-occipital sont remplacés par une substance granuleuse, ici blanchâtre, ici hémorragique, avec des *zones consistantes et d'autres déliquescentes*. Cette lésion atteint en certains points la surface externe du lobe temporal, faisant disparaître la substance grise elle-même. Par ailleurs, elle infiltre le lobe temporal et vient au contact de la partie supérieure du noyau lenticulaire. A l'examen histologique, on ne relève aucune lésion vasculaire ni méningée. Il s'agit d'un gliome typique.

OBSERVATION XV.

(LENOIR et AINE)

Gliome de la région pontique. Diagnostic clinique : méningite tuberculeuse. (Soc. de méd. des Hôp. de Paris, 1910-1911).

Mlle G. D..., 18 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 23 mai 1910. Elle est dans un état d'obnubilation très accentué, comprenant encore les questions qu'on lui pose, mais y répondant à peine. Elle est cou-

chée en chien de fusil, se plaint de céphalée intense et de rachialgie. Elle présente de la photophobie; de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Les pupilles sont inégales (gauche plus petite que droite) mais les réflexes iriens sont normaux. Le moteur oculaire externe gauche est paralysé, de même que le nerf facial du même côté. On observe un léger degré de Kernig, un peu de raideur douloureuse de la nuque. Le ventre est rétracté. Les réflexes rotuliens sont faibles, surtout à gauche, les réflexes cutanés sont normaux; pas de Babinski.

Les vomissements sont fréquents. Les appareils circulatoire, pulmonaire, digestif, urinaire, ne montrent rien d'anormal. Temp. rectale : 38°; pouls 76, régulier, bien frappé.

Antécédents : Hérédité tuberculeuse assez chargée. Père mort bacillaire. Un frère mort à 5 ans de méningite. La mère tousse beaucoup.

La malade ne présente aucun antécédent pathologique. Depuis trois mois, elle vomit fréquemment, sans cause, à tout moment de la journée. Cinq jours avant l'entrée à l'hôpital, céphalée avec photophobie et constipation.

Ponction lombaire : liquide clair, légèrement teinté, sans hypertension. Hyperalbuminose nette : réaction cellulaire de moyenne intensité (Une quinzaine d'éléments par champ : poly, 67 %; lympho : 22 %; mono : 11 %).

Diagnostic clinique : *méningite tuberculeuse*, appuyée sur l'allure subaiguë de la maladie, la fièvre peu élevée, les paralysies des nerfs craniens.

Le 28 mai, la malade ne vomit plus, ne souffre plus, répond tranquillement à toutes les questions.

Examen ophtalmoscopique : papilles légèrement congestionnées, sans stase; pupilles inégales (droite plus grande que gauche); réflexes pupillaires conservés; paralysie du droit externe gauche. Nystagmus sans la position latérale des yeux.

La paralysie faciale est stationnaire. Kernig très léger, pas de raideur de la nuque.

Au membre inférieur gauche, les réflexes achilléen et rotulien sont légèrement diminués, le réflexe plantaire est en flexion. Il semble y avoir une diminution légère de la force musculaire dans tout le côté gauche. En outre, le membre supérieur gauche est anormalement

inhabile : difficulté d'exécuter les mouvements d'opposition des doigts, les mouvements rapides de pronation et supination, etc.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertension très légère, réaction cellulaire peu intense; 6 à 8 éléments par champ.

Le 20 juin 1910, la malade peut se lever. L'hémi-parésie gauche semble être toute la maladie : il y a une diminution notable de la force musculaire dans les membres supérieur et inférieur gauches. Les réflexes sont diminués au membre inférieur gauche. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Le 7 juillet, on observe pour la première fois de l'exagération des réflexes rotuliens gauches, une légère trépidation épileptoïde, le signe de Babinski de ce même côté. Le réflexe cutané abdominal est plus marqué à gauche qu'à droite. Au membre supérieur gauche, les réflexes sont normaux, mais la force musculaire un peu diminuée. Il existe des troubles de la synergie.

Pas de trouble de la sensibilité.

Pas de modification des paralysies faciale et oculaire. Surdité gauche très accentuée.

L'état reste stationnaire pendant plusieurs semaines et la mort survient six semaines après l'entrée à l'hôpital.

Nécropsie. — Gliome de l'angle pontique. Les méninges sont saines, mais on trouve à l'angle ponto-cérébelleux du côté gauche une large tache infiltrée, blanc jaunâtre, de la dimension d'une pièce de deux francs.

Les coupes horizontales montrent une masse néoplasique, à contours imprécis, s'étendant de l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur en haut, jusqu'à un centimètre au-dessous du pôle inférieur de l'olive en bas. Ses limites antérieure et postérieure sont la face antérieure de la protubérance au niveau de l'émergence de la cinquième paire et le plancher du quatrième ventricule. Elle ne dépasse nulle part la ligne médiane.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un gliome infiltré peu vasculaire, ayant tendance à la nécrose, par suite d'un processus de *vascularité oblitérante*. La tumeur a peu saigné et semble avoir agi plutôt par infiltration que par compression.

OBSERVATION XVI.

(UYEMATSU)

Gliome du lobe frontal ayant simulé la paralysie générale.
(*Journ. of nervous and mental disease*, février 1921, p. 1).

Octobre 1912. Malade aliéné, âgé de 43 ans, présente une inégalité pupillaire et des réflexes pupillaires lents à la lumière. Les mouvements oculaires sont normaux; les réflexes rotuliens, crémastériens et abdominaux sont abolis. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. Pas de céphalée; pas de vomissements. Troubles psychiques caractérisés par un état démentiel simple qui fait porter le diagnostic de paralysie générale. Réaction de Bordet-Wassermann : positive dans le sang, douteuse dans le liquide céphalo-rachidien.

En décembre 1912, apparition de troubles de la marche dont les caractères ne sont pas précisés.

En janvier 1913, quelques céphalées accompagnées de rares convulsions généralisées. Au cours de l'année 1913, disparition de la céphalée et des convulsions. L'état démentiel persiste sans modification.

En octobre 1913, mort à la suite de crises épileptiques généralisées.

Nécropsie. — Les méninges sont normales. Dans l'hémisphère gauche, en face de l'extrémité antérieure du corps calleux, on trouve une tumeur infiltrée, blanchâtre, de consistance un peu plus ferme que le tissu voisin. Une section sagittale médiane révèle l'existence d'une grosse masse grisâtre contenant de nombreuses zones molles, rougeâtres, d'aspect hémorragique. La néoplasie a envahi le corps calleux et le thalamus des deux côtés. Elle emplit en grande partie le troisième ventricule et les ventricules latéraux. Les coupes frontales montrent que la masse tumorale est plus étendue à droite qu'à gauche. En certains endroits, elle comble tout le ventricule latéral droit qui est rempli par un tissu de texture lâche. Au-dessous des cornes postérieures des ventricules latéraux, la substance blanche est ramollie.

Examen microscopique. — La tumeur consiste en cellules névrogliques très nombreuses et en fibres beaucoup moins denses. Celles-ci, à la périphérie de la tumeur deviennent plus épaisses qu'en son centre où l'on observe une grande quantité d'astrocytes et de cellules étoilées. Par places, on rencontre de grandes cellules à type ganglionnaire et des cellules multinucléées. Dans ces derniers éléments les noyaux occupent la périphérie d'un protoplasma volumineux et vacuolaire contenant des granulations variées lypoïdes, amiloïdes fuchsinophiles. Ces cellules ont une fonction de déblaiement. En résumé, gliome central à prédominance cellulaire.

OBSERVATION XVII.

(UYEMATSU).

Gliome superficiel du lobe frontal gauche ayant simulé la paralysie générale. (Journ. of nervous and mental disease, février 1921, p. 1).

Femme de 59 ans. Antécédents syphilitiques. Le début de la maladie remonte à dix-huit mois, lors de l'hospitalisation de la malade. Il a été caractérisé par des troubles de la mémoire et de l'irritabilité du caractère.

Examen. — Etat d'obnubilation profonde; dysarthrie, désorientation dans le temps et dans l'espace. Amnésie portant sur les faits récents et anciens. L'association des idées est lente ou impossible. La malade est indifférente à l'égard de sa situation.

Il existe un fin tremblement de la langue et des mains; l'écriture est illisible. Les pupilles sont égales, mais réagissent lentement à la lumière. Les réflexes rotuliens sont exagérés et égaux. Il existe du clonus du pied plus marqué à droite qu'à gauche, mais pas de signe de Babinski. La démarche est ataxique avec signe de Romberg positif. Les autres organes sont normaux. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. Il n'a pas été pratiqué de ponction lombaire.

Les troubles mentaux et les troubles moteurs progressent jusqu'à la mort de la malade.

Nécropsie. — La dure-mère adhère fortement à l'écorce cérébrale

dans la région frontale gauche. Le lobe frontal de l'hémisphère gauche présente une zone néoplasique de six centimètres de diamètre environ, s'étendant de son pôle antérieur jusqu'au voisinage de la frontale ascendante. Cette tumeur, consistante dans sa partie antérieure, est molle et gélatineuse dans tout son segment postérieur. Le système nerveux central est macroscopiquement normal dans tout le reste de son étendue. Les coupes frontales pratiquées en divers points montrent que la tumeur occupe tout le lobe frontal et intéresse la portion antérieure du corps strié. Il existe de *vastes zones de ramollissement* disséminées dans sa partie postérieure.

L'hémisphère droit présente dans la substance blanche du lobe occipital, une petite cavité limitée par un tissu de consistance molle, sans connexion avec le ventricule latéral.

Examen microscopique. — Il n'existe aucune lésion permettant de faire penser à la paralysie générale. La tumeur est constituée par des cellules et des fibres gliales. Les cellules sont de deux types : 1° petites cellules astrocytaires; 2° grandes cellules rappelant les cellules ganglionnaires, mais présentant de nombreuses inclusions de corps gras à l'intérieur de leur protoplasma, témoins de leur activité phagocytaire.

A la périphérie de la tumeur, mais pas en son centre, on peut identifier des fibres nerveuses en voie de dégénérescence.

OBSERVATION XVIII.

(UYEMATSU).

Gliome du lobe temporal gauche

(Journ. of nervous and mental disease, février 1921).

Homme de 49 ans, sans antécédents syphilitiques. Ethylisme. La maladie a débuté par des manifestations d'excitation psychique caractérisées par de la logorrhée, des accès de rire sans motif, des idées de grandeur. Deux à trois semaines après, est apparu un état confusionnel accompagné de céphalée et de douleurs oculaires. La démarche était incertaine. Une semaine plus tard, le malade entra à l'hôpital.

Examen. — Malade complètement désorienté. Amnésie complète. Aphasie.

Les pupilles sont irrégulières et inégales; elles réagissent bien à la lumière. Les mouvements du globe oculaire et des paupières sont normaux; pas de nystagmus. Ouïe normale. La langue est légèrement déviée à droite et il existe une diminution légère de la force dans tout le côté droit. La main droite est agitée d'un fin tremblement. Les réflexes tendineux sont tous très faibles. Réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien. Les autres appareils sont normaux. Le pouls est à 80, régulier.

Le malade est mort subitement quelques jours après son hospitalisation.

Nécropsie. — Dure-mère normale; pie-mère très congestionnée. Les vaisseaux de la base et les nerfs craniens sont normaux.

À la partie inférieure du lobe temporal gauche, on découvre une tumeur du volume d'un œuf, englobant l'uncus, les deux tiers antérieurs des deuxième et troisième circonvolutions temporales. La première circonvolution temporale est déformée; la tumeur résistante en certains points est *ramollie* par place. En son intérieur, au niveau de l'uncus, se trouve une *zone hémorragique molle*, grosse comme une noisette. Les coupes frontales montrent que le néoplasme occupe la plus grande partie de la substance blanche du lobe temporal et qu'elle présente de nombreuses zones hémorragiques disséminées, semblables à celles précédemment décrites. Il n'y a pas de limite nette entre elle et le tissu sain.

Examen microscopique. — La tumeur est constituée par des cellules gliales normales en petit nombre et par des cellules neuroformatives ou multinucléées en très grand nombre. Son centre est occupé par des zones fibrillaires très denses; à la périphérie les fibres sont moins nombreuses. Les parois des vaisseaux sont épaissies. Les zones nécrotiques sont occupées par un coagulum albumineux et des épanchements sanguins.

OBSERVATION XIX.

(UYEMATSU)

Gliome de l'hémisphère gauche.

(*Journ. of nervous and mental disease*, février 1921).

Homme de 50 ans, marié; deux enfants bien portants, sans antécédents syphilitiques ou autres. Le début de la maladie date d'un an, lors de l'hospitalisation du malade. A cette époque il a reçu un choc violent sur le crâne, qui a entraîné une perte de connaissance. Quelques jours après, il a présenté des vomissements répétés et des pertes de connaissance qui ont duré quatre mois. Une trépanation a été pratiquée. Elle n'a permis de constater aucune tumeur ni aucune augmentation de pression intracrânienne. Elle ne fut pas suivie d'amélioration.

A l'examen, le malade est calme, bien orienté, mais sa mémoire est déficiente. Il ne présente pas de céphalée, pas de troubles moteurs. Les pupilles sont égales, un peu irrégulières; l'ouïe est conservée. Les membres supérieurs sont animés de tremblements. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs, exagérés aux membres inférieurs où il existe du clonus du pied et un signe de Babinski bilatéral. Le signe de Romberg est positif. La marche est incertaine.

La mort est survenue par broncho-pneumonie.

Nécropsie. — Sous le muscle temporal gauche, orifice de trépanation de 6 centimètres de diamètre. La dure-mère est normale. La pie-mère est congestionnée dans toute son étendue. Sur la face inférieure du cerveau, le lobe temporal gauche est œdématié et fluctuant. Le lobe frontal est mou. La moelle est normale. Les coupes montrent que l'hémisphère gauche est occupé par une masse molle qui englobe une grande partie de la capsule interne, le noyau caudé et la presque totalité de la région centrale des lobes frontal et temporal. Cette masse est molle, sans structure, peu riche en vaisseaux.

Examen microscopique. — Les cellules sont plus nombreuses que les fibres. Au centre, les fibres sont particulièrement rares; à la péri-

phérie, elles deviennent nombreuses et serrées. Les cellules affectent des dispositions qui, à un faible grossissement, rappellent des tubes glandulaires; un fort grossissement montre qu'il s'agit de cellules du type épendymaire dont une des extrémités donne naissance à des fibres qui se dirigent vers la périphérie de la tumeur. L'auteur pense que ces cellules ne sont pas des cellules épendymaires à proprement parler, mais bien le résultat d'un agencement tumoral d'origine mécanique. Presque toutes les cellules sont situées à la périphérie des vaisseaux.

OBSERVATION XX.

(ANGLADE et ROBERT).

Gliome de la région pariéto-occipitale chez une vieille démente
(Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, séance du 3 juillet 1911,
Journ. de méd. de Bordeaux, 1911, page 647).

Femme de 63 ans, célibataire, exerçant la profession de lingère. Son entourage avait remarqué que, depuis quelques mois, elle s'affaiblissait au point de vue mental et que le travail lui devenait très difficile. Elle ne put bientôt plus gagner sa vie et, dans le courant d'avril 1911, entra à l'hôpital Saint-André. A l'hôpital, elle eut une attaque de paralysie sur laquelle il n'est pas donné de renseignements. Elle présenta de l'agitation et fut évacuée sur l'asile de Château-Picon où elle entre le 12 mai 1911.

Au point de vue mental, il s'agit d'une démente banale avec inconscience, troubles de la mémoire, agitation légère, radotage continu. Cet état se complique d'une hémiplegie gauche avec participation de la face. Les membres réalisent une ébauche de contracture. Dans tout le côté hémiplegié, il existe une hypoesthésie à la douleur très nette. Le sens stéréognostique est aboli de ce même côté. Le signe de Babinski est positif. L'état général est mauvais : il existe une profonde escharre sacrée.

Un deuxième examen est pratiqué le 27 mai. Il révèle une *régression très sensible des symptômes moteurs*. Il n'existe plus qu'une hémiparésie légère : la malade peut exécuter quelques mouvements avec lenteur et maladresse; il lui est possible de lever le bras, de flé-

chir et d'étendre le membre inférieur. Il n'existe plus de contracture. Par contre, les troubles de la sensibilité persistent : l'hypoesthésie est manifeste dans tout le côté parésié. De plus, la mobilisation des membres provoque de la douleur; le sens stéréognostique demeure aboli. L'état général s'aggrave, deux nouvelles escharres apparaissent. La malade meurt le 26 juin 1911.

Nécropsie. — Vingt-quatre heures après la mort, au lobe occipital, immédiatement en arrière du pli courbe et du girus supra-marginalis, il existe une région grande comme une pièce de cinq francs dont l'aspect et la consistance tranchent sur les parties voisines. Cette zone anormale paraît constituée par trois lobules grands comme des pièces de un franc et disposés en feuille de trèfle. La coupe de Flechsig montre, correspondant à la région que nous venons de décrire, l'existence d'une tumeur occupant le lobe occipital, allant en profondeur de l'écorce au ventricule sans pénétrer dans celui-ci, s'étendant en avant jusqu'à la capsule interne. Le pôle occipital est indemne. Cette tumeur, du volume d'une petite mandarine, présente des aspects différents. A sa périphérie, elle est constituée par un tissu ferme, très vascularisé, d'aspect rougeâtre. Au centre, il existe une cavité incomplètement emplie par un liquide jaunâtre, louche, dans lequel paraît nager un gros amas de substance gélatineuse occupant presque la totalité de la cavité. Une autre coupe, parallèle à la première, passant par la partie moyenne du lobe pariétal, conduit sur un deuxième foyer tumoral, siégeant dans le centre ovale du lobe pariétal. Il est gros comme une noix. Son aspect est analogue à celui précédemment décrit mais avec une dégénérescence gélatineuse très marquée.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome à grosses cellules à protoplasma abondant, avec prolongement épais et réseau fibrillaire. Dans les autres régions de l'encéphale, il n'existe aucune lésion; ni cicatrice d'hémorragie ancienne, ni ramollissement, ni lacune.

OBSERVATION XXI.

(ALBERTO ZIVERI).

Epilepsie généralisée. Tumeur des lobes frontal et temporal droits
(Revista di pathologia nervosa e mentale, — sept.-oct. 1918,
p. 286).

Homme de 37 ans, ayant présenté pendant trois ans des crises d'épilepsie sans aucun autre symptôme. Les manifestations épileptiques ont consisté en convulsions généralisées et équivalents épileptiques ambulatoires. Plus tard, la cécité et la surdité apparurent. Il n'y a jamais eu de céphalée, de vomissements, de vertiges, de titubations, de paralysie.

A l'examen, lors de l'hospitalisation, on constate, en plus de la cécité presque complète et de la surdité, de l'anosmie bilatérale. La motilité oculaire et faciale est conservée; il n'existe pas de trouble de la parole, pas de trouble de la marche.

A l'autopsie, les lobes frontal et temporal du côté droit ont été trouvés remplacés par un tissu gliomateux mou présentant de nombreux ramollissements hémorragiques. Le chiasma et le nerf optique étaient atrophies.

OBSERVATION XXII.

(GUILLAIN et VERDUN).

Gliome à forme méningitique, ayant simulé une méningite tuberculeuse. (Bull. Soc. méd. Hop. Paris, 1911, page 521).

Résumé clinique. — Syndrome méningitique subaigu, apyrétique, ayant évolué d'une façon progressive et fatale en huit ou dix semaines.

Signes d'hypertension céphalo-rachidienne diffuse : céphalées et torpeur cérébrale, vomissements, constipation, stase papillaire;

Signes d'irritation méningo-radulaire : raideur douloureuse de la nuque et du tronc, signe de Kernig, hyperesthésie généralisée, abolition des réflexes tendineux;

Délire diffus;

Absence constante de tout signe de localisation; ni convulsions, ni paralysies (sauf la parésie du VI droit);

Apyrexie permanente et absence de toute manifestation infectieuse.

Etude du liquide céphalo-rachidien. — Sept ponctions lombaires successives : les 26 avril, 1^{er}, 9, 11, 14, 22 et 29 mai.

Première ponction (26 avril) : Liquide hypertendu, limpide, jaune clair. A l'examen cytologique quelques cellules uniclées à type de lymphocyte.

2^e ponction (1^{er} mai) : Liquide très hypertendu, limpide, jaune, sans culot apparent après centrifugation.

Examen cytologique : quatre sortes d'éléments :

1^o Globules rouges pâles, gonflés « déshémoglobinisés »;

2^o Quelques lymphocytes;

3^o Cellules uninuclées vacuolaires : deux ou trois fois plus grosses qu'une hématie, arrondies ou irrégulières, avec des prolongements de taille et de forme variables, à noyau central assez volumineux faiblement coloré par les bleus et présentant un réseau chromatique pauvre et comme distendu, sans nucléole; le protoplasma, constitué par un stroma fortement teinté par l'éosine, est creusé de vacuoles multiples dont le contenu n'a pu être déterminé;

4^o Cellules atypiques uni ou multinuclées de 15 à 30 microns arrondies ou ovalaires, avec un gros noyau vivement coloré par l'hématéine et un protoplasma teinté en rouge vif par l'éosine d'une manière homogène.

Examen chimique : Albumine en grande quantité.

Sucre indécélable.

Hémoglobine. Réaction de Weber négative.

Bilirubine. Réaction de Gmelin positive.

3^e ponction (9 mai) : 25 cc. de liquide hypertendu, jaune pâle.

Réaction faiblement alcaline, consistance au toucher légèrement visqueuse.

Pas de culot apparent après centrifugation.

Examen cytologique : Peu ou pas de globules rouges. Quelques rares lymphocytes.

Cellules vacuolaires abondantes, à noyau unique ou secondairement fragmenté, éléments en voie de désintégration manifeste.

Cellules géantes atypiques, semblables à celles de la première ponction.

Examen chimique : Fibrine. Un léger voile fibrineux apparaît, après un repos prolongé dans le liquide centrifugé.

Albumine : Gros précipité.

Hémoglobine : Réaction de Weber négative.

Urobiline : Réaction de Grimbert négative.

4^e ponction (11 mai) : Mêmes caractères. Coloration peut-être plus foncée du liquide.

Culot cellulaire plus abondant de cellules vacuolaires et de cellules atypiques géantes.

La fibrine n'apparaît qu'après addition d'une goutte de sérum frais.

5^e ponction (14 mai) : Mêmes caractères. Coloration jaune ambré plus foncée.

Culot jaune rougeâtre.

Examen cytologique : Globules rouges assez abondants. Mononucléaires vacuolaires et cellules atypiques.

Examen chimique : Fibrine. Pas de coagulation spontanée, mais voile par addition de sérum.

Albumine en grande quantité.

Sucré. Pas de réduction de la liqueur de Fehling après défécation par le procédé de Patein.

Hémoglobine : Réaction de Weber faiblement positive.

6^e ponction (22 mai) : Mêmes caractères, mais il n'y a plus ni globules rouges, ni hémoglobine.

7^e ponction (29 mai) : Mêmes caractères.

En résumé : Liquide céphalo-rachidien d'une composition remarquablement constante.

Hypertension permanente (sauf à la dernière ponction, peu avant la mort).

Aspect : limpide.

Coloration : jaune franc plus ou moins foncé, depuis le jaune pâle jusqu'au jaune ambré.

Consistance : visqueuse. Le liquide « poisse » aux doigts et tache le linge comme un liquide de pleurésie.

Réaction alcaline.

Fibrine en petite quantité, et souvent décelable seulement après addition d'une goutte de sérum sanguin frais.

Albumine très augmentée (globuline plus abondante et sérine).

Sucre constamment absent ou du moins décelable par la liqueur de Fehling.

Hémoglobine habituellement absente et n'apparaissant qu'après les globules rouges.

Bilirubine décelée une seule fois en même temps que des globules hémolysés.

Urobiline constamment absente.

Culot cellulaire de plus en plus abondant au fur et à mesure des ponctions successives, renferme :

1° D'une façon constante :

a) des cellules uninucléées de dimensions moyennes avec tendance à la vacuolisation et la cytolysé;

b) des cellules atypiques géantes uni ou multinucléées.

2° D'une façon inconstante des hématies et des globules blancs du sang.

Les cellules uninucléées isolées ou assemblées en amas varient de la grosseur d'un lymphocyte à celle d'un gros mononucléaire; elles montrent un noyau arrondi, ovalaire ou irrégulier, pâle, pourvu d'un réseau chromatinien pauvre et comme dissocié, prenant au Giemsa une coloration métachromatique. Leur protoplasma est irrégulièrement étalé avec ou sans prolongements, homogène, rose pâle à l'éosine, bleuâtre au Giemsa et le plus souvent creusé de vacuoles. Il s'agit d'éléments en voie de désintégration manifeste, d'origine indéterminée.

Les cellules atypiques géantes uni ou multinucléées ont des caractères spéciaux remarquablement uniformes. Dimension volumineuse, 15 à 40. Forme arrondie ou ovalaire. Contours réguliers, sauf pour les plus gros éléments qui tendent à se dissocier. Protoplasma : rouge vif uniforme par l'éosine, finement granuleux au Giemsa, les granulations sont d'autant plus serrées qu'il s'agit d'éléments plus petits; elles se colorent en bleu pur orthochromatique. Noyau : Dans les plus petits éléments : unique, central, arrondi, se colorant en masse par le bleu de Giemsa en bleu foncé. Dans les plus grands éléments :

uni et le plus souvent excentrique, ovalaire ou réniforme; ou multiple en position bipolaire; ou en quadrille, ou sans ordre, au nombre de 6 ou 8 au milieu d'un élément. Ce noyau est ovalaire, nettement limité par une membrane nucléaire montrant un très riche et très fin réseau chromatinien, dont les grains uniformément répartis prennent électivement une coloration métachromatique tirant d'autant plus sur le violet et le rose que l'élément est plus volumineux; il est dépourvu de nucléole.

Certains éléments renferment parfois, à côté d'un beau noyau, une sorte de poussière nucléaire, mais nulle part ne se voient de figures nettes de karyokinèse.

Ces cellules atypiques géantes paraissent donc caractérisées par leur extrême vitalité qui contraste vivement avec l'aspect de désintégration des autres éléments et qui se manifeste par leurs vives affinités tinctoriales basophiles et leur aptitude à la multiplication de leurs corps nucléaires.

Les caractères si précis du liquide céphalo-rachidien nous ont permis dès les premiers jours de porter le diagnostic de tumeur cérébrale avec diffusion méningée.

Ajoutons que diverses contre-épreuves restèrent sans résultats :

Culture sur bouillon : négative;

Inoculation au cobaye : négative;

Inoculation à la souris : négative;

La perméabilité à l'iodure fut également trouvée suspendue.

Examen anatomique. — Résumé : L'étude anatomique de ce cas nous a révélé l'existence d'un gliome cérébral ulcéré dans le ventricule latéral droit, avec diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens des éléments néoplasiques. Le parenchyme du névraxe était lui-même intact et ne montrait qu'un œdème avec hyperplasie névroglie étendu à toutes ses surfaces sous-piales et sous-épendymaires.

L'éclatement du revêtement épendymaire permettait en nombre de points l'issue dans les espaces céphalo-rachidiens des éléments névrogliques en voie de cytolyse.

Le point de départ de la néoplasie paraît être la névroglie sous-épendymaire.

OBSERVATION XXIII.

(CLAUDE et VERDUN.)

Gliome central de l'hémisphère gauche. Méningite subaiguë et thrombo-phlébite des veines cérébrales et des sinus. Syndrome pachyméningitique (Bull. Soc. Méd. Hop. Paris, 1911, p. 538).

Résumé clinique. — Femme, 45 ans, alcoolique, entre à l'hôpital Saint-Antoine pour des phénomènes de déficit global des fonctions psycho-motrices ayant débuté progressivement depuis plusieurs semaines.

A l'entrée (26 juin 1910) : Asthénie, torpeur, douleurs à l'occasion des mouvements avec raideur de la nuque, du tronc, et des membres (raideur en partie volontaire), hémiplegie gauche incomplète, hyperesthésie généralisée, exagération des réflexes tendineux avec abolition des réflexes abdominaux, raie vaso-motrice; pas de fièvre ni de manifestations infectieuses.

Evolution. — Par crises : céphalées et vomissements; constipation opiniâtre; torpeur et délire alternant avec des *périodes de conscience relative*.

Hémiplegie gauche permanente (avec signe de Babinski constamment positif), mais avec *impotence très variable* d'un jour à l'autre; parésie oscillante des membres du côté droit avec réflexe plantaire en extension pendant les derniers jours de la maladie; hyperesthésie permanente des téguments et des parties molles; exagération de tous les réflexes tendineux avec abolition des réflexes cutanés; assez fréquemment soubresauts musculaires et mouvements rythmés des membres paralysés; pas de paralysies périphériques des nerfs craniens; pupilles égales en mydriase avec stase papillaire bilatérale.

Raideur inconstante de la nuque et du tronc avec ébauche de Kernig dans les derniers jours.

Alternatives répétées d'amélioration et d'aggravation de tous les symptômes observés. Hyperthermie avec pouls rapide (110-120). Coma terminal et mort le 24 juillet 1910.

Durée : Environ un mois, après une période prodromique assez longue.

P. L. : Trois ponctions ont donné un liquide jaune ambré, légèrement fibrineux, très riche en albumine et privé de sucre, ne donnant pas les réactions des pigments hématiques, ne renfermant que de rares lymphocytes et quelques hématies (seulement dans la première ponction).

Diagnostic clinique. — Pachyméningite hémorragique chez une alcoolique, avec compression variable de la zone rolandique du côté droit.

Résumé anatomique. — Epaissement des méninges molles encéphaliques avec aspect opalin sur les plus grands sillons. Injection du réseau veineux superficiel avec gonflement et oblitération des collatérales et des sinus par des caillots blancs ou bigarrés. A la coupe : volumineuse tumeur diffuse de la région opto-striée du côté droit; *hydrocéphalie* et état granuleux des ventricules remplis par un liquide roussâtre. Pas de lésions macroscopiques de la moëlle.

Histologie. — La tumeur de l'hémisphère droit est un gliome qui s'infiltré jusque dans le cortex des circonvolutions temporo-sphénoïdales et présente en ce point de *véritables ulcérations histologiques*. Il n'y a pas de cellules néoplasiques dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais les méninges molles cérébro-spinales sont infiltrées de cellules embryonnaires particulièrement abondantes à la base du cerveau et autour des veines thrombosées.

OBSERVATION XXIV

(GOMBAULT ET HAULBRON)

Gliome étendu et ramolli de l'hémisphère gauche. Méningite spinale subaiguë. Syndrome de tumeur cérébrale avec appoint méningé.
(Revue neur., 1903, p. 741.)

Résumé clinique. — Homme de 52 ans, est pris trois semaines avant d'entrer à l'hôpital de céphalées, de troubles du caractère et d'une parésie du bras droit. La paralysie se complète, et, malgré le traitement mercuriel, se constitue une hémiplégie droite progressive accompagnée de dysarthrie. Quelques signes méningitiques apparaissent, puis le malade présente une attaque apoplectique suivie

de coma. Après une amélioration passagère, il tombe dans le coma, se cachectise et meurt environ cinq mois après le début des accidents.

P. L. : Deux ponctions donnent : la première (au moment de la crise apoplectiforme) un liquide clair contenant quelques hématies, de nombreux lymphocytes et d'abondants polynucléaires; la seconde, un liquide clair contenant seulement quelques lymphocytes.

Diagnostic clinique. — Hésitant entre un ramollissement et une *méningite tuberculeuse*.

Résumé anatomique. — Gliome étendu et ramolli de l'hémisphère gauche envahissant largement les noyaux de la base, le trigone et le corps calleux, débordant à droite sur la couche optique et la tête du noyau coudé.

Histologie. — Gliome à petites cellules rondes avec néoformations vasculaires très abondantes. Autour de la moelle, la pie-mère est épaissie, les vaisseaux dilatés et il existe une légère infiltration embryonnaire.

OBSERVATION XXV

(KARPAS).

Volumineux gliome de l'hémisphère gauche. Réaction leucocytaire à la P. L. (The Journal of nerv. and mental disease, N. Y. 1908, XXXV, p. 787).

Résumé clinique. — Femme de 44 ans, présente une série de crises convulsives avec céphalées et vomissements, puis une hémiplégie droite progressive avec troubles de la marche et de la parole et peut-être hémianopsie du côté droit. Il existe de la douleur à la percussion du crâne à gauche et un léger degré de névrite optique. La malade tombe dans un état de torpeur de plus en plus prononcé et meurt après des alternatives d'aggravation et d'amélioration répétées, environ trois ans après les premiers accidents.

P. L. : Une seule ponction lombaire avait donné un liquide clair renfermant de la sérine et manifestant une légère leucocytose.

Résumé anatomique. — Tumeur infiltrée volumineuse occupant toute la région des noyaux gris de l'hémisphère gauche.

Histologie. — Gliome à petites cellules.

OBSERVATION XXVI

(MOURIQUAND, DECHAUME et P. RAVALT).

Tumeur cérébrale à développement juxtaventriculaire (Soc. Médic. des Hôpitaux de Lyon, séance du 25 avril 1923. *Lyon Médical*, 1923, p. 883).

A... Marie, âgée de 6 ans et 2 mois, est entrée dans le service de médecine infantile de la Charité, salle Sainte-Jeanne, avec la mention : « méningite, crises convulsives ».

Antécédents héréditaires. — Le père a eu d'un premier lit un fils mort à 11 ans de méningite. La mère a eu deux fausses couches. Un autre enfant, âgé de 4 ans, se porte bien. De part et d'autre, on nie l'éthylisme et la syphilis.

Antécédents personnels. — Jusqu'au mois d'août 1922, l'enfant s'est bien portée et s'est développée normalement.

Histoire de la maladie. — En août 1922 apparaissent des maux de tête, des vomissements, de la constipation. Le caractère de l'enfant se modifia; elle devint nonchalante, irascible. La température, prise plusieurs fois, fut trouvée normale.

En novembre, l'enfant s'est alitée définitivement, et depuis cette date son état s'est aggravé : elle a continué à vomir, à souffrir de la tête; elle s'est amaigrie considérablement. De temps à autre elle aurait présenté des crises convulsives, difficiles à faire préciser et qui, dernièrement, seraient devenues subintrantes. La veille de l'entrée quelques signes méningés (raideur du tronc et de la nuque) ont fait leur apparition.

A l'entrée dans le service, le 12 janvier 1923, on se trouve en présence d'une enfant amaigrie, ne répondant pas aux questions, plongée dans un état de torpeur profonde, de subcoma pour ainsi dire. Température : 37°6. Pouls régulier à 72. Respiration à 24 par minute, régulière.

On note un front bombé, olympien avec une circulation collatérale superficielle anormalement développée.

Les signes méningés existent, mais très discrets, à peine ébauchés.

On est surtout frappé par une contracture surtout marquée au niveau des membres supérieurs; ils tiennent raidis en flexion; l'enfant gémit et paraît souffrir quand on cherche à les étendre.

A noter du mâchonnement et du grincement des dents.

Réflexes : 1° tendineux : normaux et égaux des deux côtés;

2° cutanés : le signe de Babinski est nettement positif des deux côtés;

3° de défense : recherchés aux membres inférieurs et aux membres supérieurs, ils sont nettement exagérés. En particulier le pincement de la peau du bras provoque invariablement un mouvement d'hyperflexion et de rotation en dehors de l'avant-bras et en même temps de supination. Les effets des excitations diffusent avec une grande facilité; la triple flexion d'un membre inférieur, par exemple, s'obtient facilement par l'excitation de la peau de l'autre jambe et même de la paroi abdominale.

Signes oculaires : pupilles égales ne réagissent pas à la lumière. Ptosis léger du côté droit.

Rien d'anormal aux autres organes. Les urines n'ont pu être recueillies ni examinées.

Le 13 janvier, ponction lombaire : un liquide clair s'échappe à gouttes précipitées. La tension prise au manomètre de Claude est de 25. L'aiguille au bout de six minutes se fixe à ce chiffre. Le liquide examiné au point de vue cytologique et chimique est absolument normal. Wassermann négatif dans le liquide.

Le 15 janvier. L'état général continue à s'aggraver. La température s'est élevée hier, à 41°, mais elle est revenue actuellement à 38°3. Le pouls est irrégulier.

On tente d'examiner le fond d'œil, mais on ne peut y parvenir en raison des secousses nysagmiformes se faisant dans le sens vertical avec clignements synchrones des paupières.

Le 16 janvier : Décès.

Compte rendu de l'autopsie du 17 janvier 1923 :

Rien d'anormal à l'examen des viscères.

Les fosses pariétales sont dissymétriques, la fosse droite est beaucoup plus profonde que la gauche.

A l'incision de la dure-mère l'hémisphère droit fait pour ainsi

dire hernie. Il ne s'écoule alors qu'une quantité minime de liquide céphalo-rachidien. Au niveau de la région pariétale droite les circonvolutions apparaissent aplaties, et avant que l'on ait eu le temps d'enlever le cerveau une déchirure du cotex apparaît en ce point; 100 centimètres cubes environ d'un liquide jaune limpide s'échappant à l'intérieur de la poche ainsi évacuée; on distingue un tissu rosé, bourgeonnant, d'allure nettement néoplasique.

L'hémisphère gauche n'offre rien d'anormal.

Pas de lésions macroscopiques des nerfs de la base ni de la moelle.

Le cerveau est coupé après formolisation. On se trouve en présence d'une tumeur assez volumineuse siégeant dans l'hémisphère droit et creusée à son intérieur d'une cavité kystique. On pourrait prendre cette cavité pour le ventricule latéral, mais il n'en est rien; ce dernier est refoulé par la tumeur, aplati, et sa paroi est complètement indemne. La tumeur envahit peu le tissu cérébral voisin; elle en reste assez distincte et le refoule plutôt.

Il existe un gros caillot au niveau du corps calleux. L'hémisphère du côté opposé ne présente qu'une notable dilatation ventriculaire.

Examen histologique. — On retrouve complètement intacte la paroi du ventricule latéral avec ses cellules épendymaires. Par contre, la tumeur apparaît développée aux dépens du tissu névroglique sous-épendymaire. Il s'agit d'un gliome à petites cellules peu infiltrant pour le tissu nerveux voisin.

En plusieurs points, on note des zones de nécrose et des hémorragies, mais surtout il existe un grand nombre de petits points calcifiés comme on en rencontre dans certaines tumeurs méningées.

OBSERVATION XXVII

(J. FROMENT, PILLON et DUPASQUIER).

Aphasie et gliome cérébral (Soc. Médicale des Hôp. de Lyon, séance du 18 mars 1918) (*Lyon Médical*, 1913, T. I., page 849).

Ch... Joséphine, 67 ans, couturière, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine, le 1^{er} novembre 1912, pour une hémiplegie droite avec aphasie.

Rien d'intéressant dans ses antécédents, sinon qu'elle était atteinte de surdité depuis fort longtemps. Son mari l'avait toujours connue ainsi. Son intelligence était normale; elle ne buvait pas et n'avait jamais eu de fausse couche. Il convient de signaler à ce propos que la malade n'a été réglée que pendant six mois, à l'âge de 35 ans.

Il y a neuf mois, elle fut prise un soir de faiblesse, se laissa tomber à terre spontanément. Son mari la releva, la coucha et ne remarqua ni paralysie, ni trouble de la parole. Le lendemain, la malade avait repris ses occupations.

Il y a trois mois et demi s'installa sans ictus, en quelques heures, une hémiplegie droite avec embarras de la parole. Celui-ci augmenta progressivement et bientôt l'aphasie devint à peu près complète et intéressa toutes les modalités du langage.

Deux jours avant l'entrée, la malade fut prise dans son membre inférieur droit de grands mouvements choréiques post-hémiplegiques.

Actuellement, on constate une hémiplegie droite flasque avec un début de contracture au niveau des extrémités s'accompagnant de paralysie faciale du même côté.

La sensibilité du côté malade est très diminuée mais non abolie.

Le réflexe rotulien a disparu à droite, et le Babinski est nettement positif.

La malade est dans un état de déchéance intellectuelle profonde qui s'est progressivement installée depuis l'apparition de la paralysie. Elle ne reconnaît personne. Si l'on frappe violemment des mains tout près de son oreille sans attirer son attention sur le geste que l'on va faire, on ne provoque aucune réaction: Il est vrai que la malade entend très difficilement. Un verre d'eau approché de sa bouche ne provoque aucun mouvement des lèvres, aucun geste de refus, aucune parole.

La malade présente une aphasie totale. Aux questions qu'on lui pose, elle ne répond que par ces mots : « Ce n'est pas possible », qu'elle répète trois ou quatre fois. D'autres fois elle articule quelques syllabes incohérentes ou même ne répond rien du tout.

Gâtisme complet; la malade perd ses urines et ses matières.

Dix jours après son entrée, la malade ne dit plus un mot et s'enfonce dans un marasme qui s'accroît chaque jour davantage.

Le 23 novembre, elle meurt après avoir présenté une élévation de température à 40°2.

Autopsie. — Examen du cerveau : Aspect extérieur : Le cerveau paraît soufflé; il est augmenté de volume et l'on dirait que par suite d'un développement excentrique excessif les circonvolutions sont venues s'aplatir contre la paroi crânienne.

Sur les coupes de Flechsig on constate l'envahissement diffus par le gliome des deux tiers antérieurs de l'hémisphère. Toute cette zone est d'aspect gris rosé translucide avec quelques géodes paraissant correspondre à des hémorragies anciennes; elle est de consistance très friable. La substance corticale est macroscopiquement indemne, mais dans la substance blanche on n'en discerne plus aucun détail : noyaux gris cérébraux, capsule interne, capsule externe, avant-mur, tout est envahi et méconnaissable. Les limites de la tumeur sont difficiles à préciser tant en hauteur qu'en longueur, mais la tumeur paraît surtout développée aux dépens du lobe frontal dont les dimensions envahissantes ont refoulé les autres lobes et notamment le lobe temporal.

L'examen histologique, dû à l'obligeance de M. P. Savy, montre qu'il s'agit, sans aucun doute, d'un gliome. La tumeur est formée de très nombreuses cellules confluentes, plongées dans un stroma d'aspect hyalin relativement peu abondant. La vascularisation est réalisée par de très nombreux capillaires, dont on aperçoit çà et là les lumières béantes. Les éléments cellulaires sont assez polymorphes, de taille et de forme variable, arrondis ou allongés avec parfois des prolongements irréguliers.

OBSERVATION XXVIII

(BÉRIEL et GARDÈRES).

Volumineux gliome cavitaire du lobe frontal. Epilepsie généralisée simulant l'épilepsie essentielle (Lyon Médical, 1913, p. 504).

Joseph D..., toucheur de bestiaux, 33 ans, entré dans le service des maladies nerveuses le 2 octobre 1912, décédé le 19 octobre.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires ou familiaux : le père, alcoolique, est mort d'une fluxion de poitrine, la mère d'affection inconnue; une sœur en bonne santé. Marié, sa femme est bien portante, ou, plus exactement, elle a toujours été bien portante jusqu'à la maladie de son mari; mais depuis qu'il a des crises, elle s'est mise aussi à en présenter; elle a été examinée, elle est manifestement épileptique, elle est encore soignée actuellement à la consultation externe du service; elle a eu une fausse couche, et deux enfants actuellement vivants.

Le malade a eu personnellement une excellente santé antérieure; service militaire en Tunisie; nombreux excès alcooliques : absinthe, vin. Depuis trois ans le malade prend des crises; sa sœur indique qu'elles auraient succédé à une chute sur la tête (?); la première a eu lieu alors que le malade était à table : il porta subitement les mains à sa tête, comme s'il y ressentait quelque malaise, et tomba aussitôt à terre sans connaissance; pendant environ cinq minutes il resta étendu, le corps raidi, la face congestionnée, avec des convulsions des globes oculaires, et un peu d'écume aux lèvres; il revint à lui sans savoir ce qui s'était passé, et conserva pendant toute la journée mal à la tête. Depuis cette époque, les crises, toutes semblables, se sont succédées tous les mois ou tous les deux mois, sans jamais présenter de convulsions localisées des membres, au dire de sa femme. En dehors de ces antécédents, le sujet était tout à fait bien portant; il ne s'est jamais plaint de maux de tête ni de vertiges; il ne vomit pas, il faisait normalement son travail, assez pénible, et ne conservait après les paroxysmes qu'une obnubilation passagère. Les phénomènes pour lesquels il entre dans le service se présentent pour la première fois.

C'est à la suite de la dernière crise, survenue il y a quinze jours, que sont apparus ces troubles. La crise surprit le malade en pleine rue; il tomba brusquement à terre à la renverse; on dut le ramener chez lui; il se mit au lit. Sa femme remarqua alors qu'il avait de l'impotence du bras droit, qu'il avait perdu l'appétit et qu'il était comme « perdu ». Il ne répondait aux questions que par oui ou par non. L'état ne se modifia pas, ce qui détermina l'entrée dans le service.

On constate, au moment de l'entrée, de la parésie flasque du bras droit. La jambe, du même côté, est aussi plus faible que la gauche : le malade peut cependant se tenir debout, mais mal; il exécute tous les mouvements qu'on lui commande. Hypoesthésie cutanée dans tous les membres droits. Le réflexe rotulien est plus fort à droite qu'à gauche; il y a un léger degré de trépidation épileptoïde, et, de ce côté, le Babinski est en extension. Légère paralysie faciale droite. Léger tremblement des doigts.

Aphasie notoire; on n'obtient pour toute réponse que oui ou non; cependant, le malade comprend parfaitement tout ce qu'on lui demande. Il paraît indifférent à tout; il est inconscient; il se lève de son lit en se soutenant comme il peut, pour uriner contre le mur. Il semble y avoir de la céphalée : le malade porte fréquemment les mains à la tête, mais il ne se plaint pas. Les pupilles sont égales et réagissent bien aux deux modes. Pas de modification du champ visuel.

Ponction lombaire : liquide clair *sans tension*; pas d'éléments figurés.

Rien aux viscères. Pouls régulier à 56. Ni sucre, ni albumine.

9 octobre. — L'état s'est aggravé progressivement. L'hémiplégie droite est devenue plus nette; le malade peut encore se lever en se tenant à son lit; mais les mouvements sont très lents et très difficiles, et il existe de la raideur surtout à la jambe; à la face, il n'y a toujours que de la parésie. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais plus à droite. La trépidation épileptoïde est devenue très forte à droite; le Babinski, au contraire, ne peut plus être provoqué; ce signe, très évident le premier jour, est devenu de plus en plus difficile à constater, à mesure que la raideur a augmenté.

Les troubles de la sensibilité ont au contraire diminué; il y a encore de l'hypoesthésie de tout le côté droit, mais la piqure est très bien sentie, particulièrement au membre inférieur, où il n'y a pas de différence sensible d'un côté à l'autre. Les pupilles sont égales, un peu paresseuses, mais réagissant aux deux modes.

Le malade est toujours aphasique; malgré un certain degré d'obtusion, il comprend parfaitement les choses simples; si on lui montre une cigarette en lui disant que c'est un porte-monnaie, il dit: « Oh! là là! » avec une mimique ironique; si on lui demande si c'est une cigarette, il fait oui de la tête. On peut s'assurer qu'il n'existe pas d'astéréognosie.

Pas de déviation de la tête et des yeux.

Rien au cœur, rien aux viscères.

18 octobre. — La contracture augmente de plus en plus. Le malade est en état de stupeur; en outre, depuis quelques jours, il présente une transpiration extrêmement abondante et permanente, particulièrement intense dans la région frontale qui est toujours couverte de grosses gouttelettes.

19 octobre. — Depuis hier, l'état a empiré considérablement, surtout au point de vue de l'état général; les traits sont tirés, le teint gris; il y a un peu de cyanose des lèvres. Pouls rapide. Respiration régulière. Température : 39°2 ce matin. Coma incomplet.

Le membre supérieur est contracturé assez fortement, en flexion; on peut cependant le redresser; le membre inférieur est en extension, la contracture est ici beaucoup moins marquée. La tête a une tendance à être rejetée du côté gauche, mais sans déviation véritable. On note quelques secousses dans les membres du côté gauche.

On n'obtient pas de réflexe en cherchant le Babinski.

20 octobre 1912. — Le malade est mort hier soir à 11 h.

Nécropsie. — L'hémisphère gauche est occupé par une très grosse tumeur creuse; à l'ouverture, il s'écoule un liquide limpide légèrement teinté et jaune clair et filant. Cette tumeur occupe le centre et la partie postérieure du lobe frontal; elle est en grande partie occupée par une cavité à parois nettes, à surface lisse; celle-ci est entourée d'une bande assez étroite de tissu *plus bigarré* que le tissu normal du centre ovale, mais qui se confond sans ligne de démarca-

tion nette avec celui-ci. L'ensemble de la tumeur, repéré à l'œil nu sur la section horizontale qui passe en son milieu, refoule fortement en arrière la scissure de Sylvius et de Rolando, en dedans les ganglions de la base qui sont déformés et amincis, en dehors les circonvolutions frontales, en partie envahies et privées de fibres à myéline.

Cet examen macroscopique permet déjà de prévoir qu'il s'agit là d'un volumineux gliome ayant subi une transformation cavitaire.

L'examen histologique pratiqué soit sur les grandes coupes frontales, soit sur de petits fragments prélevés çà et là, montre que la tumeur est constituée par un gliome très cellulaire, à éléments polymorphes.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

GENERALITES

La forme cavitaire du gliome répond à un processus destructif. Il est logique de penser que cette modification de structure de la tumeur donne des caractères particuliers au tableau clinique.

Les symptômes des néoplasmes cérébraux se classent en deux groupes. Les uns relèvent des phénomènes de compression cérébrale, de troubles irritatifs ou toxiques, dus au tissu néoformé : ils constituent le syndrome tumoral. Les autres sont des manifestations psychiques ou neurologiques que l'on peut rencontrer, avec leurs caractères généraux, dans toutes les lésions destructives du cerveau. Le gliome cavitaire donne à ce dernier groupe de symptômes quelques particularités qui seront étudiées. Mais ce qui constitue le caractère clinique le plus éclatant des gliomes cavitaires, c'est la discrétion, constante ou passagère, du syndrome tumoral au cours de leur évolution. Il est habituel, dans toutes les descriptions classiques, des tumeurs du cerveau, de mettre en évidence les variations possibles de ce syndrome. Auvray, Brault et Lœper les signalent. Duret a étudié les cas où le syndrome des néoplasmes cérébraux est atténué, incomplet, absent. Sur 130 ob-

servations, il le trouve absent trente fois, soit dans 23 p. 100 des cas. Ces cas correspondent à des tumeurs variées, dont la nature est mal précisée; Duret ne tient aucun compte de leur structure intime. Toutefois il remarque bien que le siège et le volume des néoplasmes n'expliquent pas, à eux seuls, les variations surprenantes des symptômes de compression encéphalique qu'ils produisent. Il s'exprime ainsi : « L'hypothèse, généralement admise, que les troubles généraux du syndrome sont le résultat de la compression cérébrale exercée par la tumeur laisse supposer que, plus la tumeur sera volumineuse, plus les phénomènes observés seront accusés. Il n'en est pas toujours ainsi. » Pour les grosses tumeurs, il trouve 23 cas avec syndrome accusé, et, par contre, 24 cas où les troubles généraux ont été peu accentués ou nuls. Il remarque également que le siège de la tumeur ne paraît pas avoir une influence absolue sur l'apparition du syndrome, aussi en vient-il à émettre l'hypothèse que, si le syndrome reste absent, c'est sans doute à cause de la nature même de la tumeur.

Bouveret a mis en évidence le rôle joué par le ramollissement et la raréfaction des tissus à la périphérie de certaines tumeurs. Ce fait, qui explique bien l'évolution des néoformations latentes bien limitées, dures et encapsulées, ne saurait s'appliquer au gliome; ses caractères sont autres. Récemment, Bériel et Gardères, Froment, ont attiré l'attention sur les particularités cliniques qui peuvent naître de la texture intime de certains gliomes. Mais Von Monakow, plus que tout autre, a établi une relation entre les phénomènes de nécrose des gliomes et leurs symptômes cliniques. Il exprime, fermement, l'idée que les phénomènes de dégénérescence du gliome, si fréquemment observés, constituent un véritable mode de défense, qui rend la tumeur plus longtemps compatible avec la vie. Deux cas peuvent se présenter. Parfois une tumeur s'est révélée par des symptômes indubitables de compression intracrânienne. Ceux-ci régressent et donnent l'impression d'un arrêt ou d'une rémission de la maladie. Nous ne nous

attarderons pas à l'étude de ces rémissions du gliome. L'observation IV en fournit un bon exemple. La malade, qui présentait un syndrome complet de compression intracrânienne, avait, de plus, presque complètement perdu la vue. Quelques semaines avant la fin de sa maladie, céphalée et troubles visuels régressèrent, à tel point qu'elle put gagner sa vie en se livrant à des travaux de couture. Peu après, apparurent les symptômes paralytiques. Elle mourut après avoir présenté des convulsions généralisées. C'est qu'en effet les rémissions sont souvent suivies de l'apparition de nouveaux symptômes semblables à ceux qu'on observe d'emblée dans une deuxième série d'observations.

Dans ce deuxième groupe d'observations, les manifestations de compression cérébrale peuvent faire, apparemment, défaut pendant toute l'évolution de la maladie. C'est ce fait qui constitue l'originalité clinique essentielle du gliome cavitaire. Ses premières manifestations sont alors des signes déficitaires qui correspondent à une lésion cérébrale en foyer. Elles consistent en symptômes psychiques, moteurs, sensitifs ou sensoriels, auxquels l'évolution anatomique du néoplasme donne fréquemment des aspects qui lui sont propres. Cependant, sans signes tumoraux nets, le diagnostic reste toujours fort délicat. Le groupement variable des symptômes a fait commettre des confusions nombreuses avec les affections encéphaliques les plus diverses. Ces erreurs, tout à fait justifiées, nous serviront pour individualiser certaines variétés cliniques des gliomes.

L'étude clinique du gliome cavitaire sera faite dans l'ordre suivant :

- 1° Symptômes psychiques et neurologiques étrangers au syndrome de compression cérébrale;
- 2° Signes tumoraux proprement dits;
- 3° Variétés cliniques du gliome cavitaire.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMES PSYCHIQUES ET NEUROLOGIQUES ETRANGERS AU SYNDROME DE COMPRESSION CEREBRALE

1° LES TROUBLES PSYCHIQUES OU NEUROLOGIQUES SANS SIGNIFICATION TUMORALE PROPRE, que l'on peut rencontrer dans les tumeurs cérébrales, entrent fréquemment en scène dans le gliome cavitare, sans qu'aucun autre symptôme plus caractéristique ait, antérieurement, attiré l'attention. On rattache souvent ces symptômes à des causes autres que les néoplasmes cérébraux; ils provoquent, de ce fait, des erreurs de diagnostic nombreuses et variées. Avant toute étude synthétique, étudions-les analytiquement. Ce sont :

- a) Des troubles psychiques;
- b) Des troubles paralytiques;
- c) Des troubles de la sensibilité;
- d) Des manifestations motrices diverses.

a) *Les troubles psychiques* sont polymorphes et paraissent peu caractéristiques au premier abord. Ils font souvent errer le diagnostic. Mais leur évolution, les variations qu'ils subissent au cours de la maladie présentent quelques caractères particuliers qui peuvent permettre de les attribuer à leur véritable cause.

Les premiers signes portent habituellement sur le ton affectif du malade. Il devient indifférent, se désintéresse du monde extérieur, de son entourage familial, de sa profession. La curiosité, l'attention, l'initiative disparaissent; un état de paresse intellectuelle, de torpeur profonde s'installe. Parfois

il paraît vivre dans une sorte de rêve, étranger à tout ce qui l'entoure. L'observation I illustre ces manifestations.

Cet état tout particulier d'obnubilation simple, mais profonde, est le signe le plus constant, le plus durable. Il domine le tableau clinique. Il a été souvent décrit dans les tumeurs cérébrales les plus diverses. Mais lorsque les signes certains de néoplasie cérébrale font défaut, il prend une importance de premier plan; il est révélateur d'une tumeur largement envahissante. C'est un état bien particulier que celui du malade indifférent à tout ce qui l'entoure, plongé dans un état d'hébétude profonde. Une excitation forte, une question précise posée impérativement, modifient cette attitude, et l'on s'aperçoit que les réponses aux questions sont souvent exactes, mais qu'elles sont lentes. Tout effort intellectuel, tout rappel mnésique est infiniment pénible. Comme le dit Dupré, « l'intelligence obnubilée n'est pas détruite : elle est voilée, mais encore présente ». Veut-on prolonger l'entretien ? Un état d'indifférence apparaît bientôt que rien ne saurait modifier. Les impressions sont fugaces. La même question peut être posée plusieurs fois à un court intervalle de temps sans que le patient s'en étonne.

L'obnubilation psychique simple est la règle, mais *l'excitation* peut s'observer. C'est sous forme d'épisodes passagers qu'elle apparaît le plus souvent. Elle modifie, pour un temps plus ou moins long, le tableau clinique (Obs. I, VI).

Son aspect le plus habituel est celui d'un état confusionnel avec onirisme, semblable, presque en tous points, aux accès analogues d'origine toxique ou infectieuse. Le délire est à base de préoccupation professionnelle, d'hallucinations avec état de peur. En quelques jours tout rentre dans l'ordre. Le malade reprend son aspect antérieur. Parfois, cependant, l'excitation psychique peut être habituelle, durable. Il n'y a pas de délire, mais une exagération des manifestations émotives; des troubles du caractère avec irascibilité, craintes vagues, plaintes et même revendications (Obs. II). Des faits précis d'observations portant sur l'entourage, les malades, les infirmiers,

sont à la base de récriminations, ou de plaintes justifiées en apparence; ce qui montre que de semblables malades, au contraire des grands obnubilés, ne sont dépourvus ni d'esprit d'observation, ni d'à-propos (Obs. II).

Les troubles *déficitaires* graves du fond mental sont tout à fait tardifs. A la période terminale de l'affection, les facultés mentales s'effritent. Lorsque l'évolution de la maladie en donne le temps, on assiste à l'apparition plus ou moins rapide d'un état démentiel caractérisé. Il peut rappeler celui de la paralysie générale, certaines démences séniles ou artério-scléreuses, selon le terrain sur lequel il évolue et les manifestations qui lui sont associées.

Souvent la démence s'installe avec rapidité, chez des individus qui n'ont encore présenté aucun symptôme psychique. Cette installation, rapide et imprévue, d'un semblable état est peut-être la caractéristique d'un gliome qui s'effondre, créant autour de lui de graves désordres mécaniques et toxiques.

Fait paradoxal, d'une haute importance, les signes de déficit intellectuel peuvent régresser pour un temps plus ou moins long. Ce fait a été observé avec netteté chez les malades des observations I, XV, XXIII. L'amnésie, la désorientation, la perte des perceptions sensorielles sont capables de disparaître presque complètement pour faire place rapidement à un état de lucidité presque normal. Le rappel des souvenirs devient possible, le malade s'intéresse à ce qui l'entoure. Un état d'euphorie, de satisfaction, une exagération de l'activité professionnelle qui surprennent l'entourage seraient susceptibles d'apparaître au cours de ces rémissions. Mais ces manifestations ne parviennent pas à masquer le déficit. L'activité désordonnée produit des initiatives irréfléchies, puériles ou ridicules qui le rendent évident. Bientôt, d'ailleurs, la maladie reprend son cours. Quelques semaines, quelques jours, quelques heures plus tard, il ne reste rien de cette apparence de guérison.

b) *Les troubles paralytiques* peuvent fournir, joints aux

troubles psychiques, un élément important de diagnostic. Ils se présentent sous des aspects variés. Leur mode de début et leur évolution peuvent revêtir deux aspects : parfois le début est rapide, brusque, en tous points semblable à celui d'une hémorragie ou de certains ramollissements cérébraux; d'autres fois, au contraire, la paralysie s'installe progressivement et lentement. Elle atteint successivement un membre, puis l'autre, et arrive à donner le tableau d'une hémiplégie totale ou partielle, plus rarement celui d'une paraplégie. Tous les types possibles des syndromes régionaux hémisphériques, pédonculaires ou protubérantiels sont signalés. L'extension progressive des lésions destructives de l'encéphale explique l'apparition successive des symptômes. Les caractères intrinsèques de la paralysie méritent une étude attentive. Pour Brault et Lœper et pour tous les auteurs, qui les ont suivis, avant Von Monakow, les paralysies présenteraient toujours les caractères qu'il est habituel d'attribuer aux paralysies organiques. Les signes d'atteinte de la voie motrice ne feraient jamais défaut. Von Monakow affirme, au contraire, que l'on peut observer souvent des paralysies simulant en tous points les paralysies hystériques. Dans les cas de gliomes cavitaires étudiés ici, cette dernière forme n'est pas rare. La malade qui a fait l'objet de l'observation II, a présenté pendant plus d'un an un déficit moteur qui fut considéré comme une hémiplégie hystérique. Les signes cliniques autorisaient cette erreur : membre inférieur traîné à terre durant la marche, absence de toutes modifications des réflexes tendineux ou cutanés, défaut, en un mot, de tout signe d'irritation pyramidale. Von Monakow pense que pendant toute la durée de la maladie la paralysie peut garder cet aspect. Dans les cas que nous avons observés ou dont nous avons pu recueillir l'histoire de façon précise (Obs. II, VI, XIV), il y a toujours eu une période pendant laquelle les symptômes cliniques ont permis d'affirmer les caractères organiques de l'affection. Mais surtout, bien que la différence puisse paraître grossière entre l'hémiplégie fonctionnelle et la perte du mouvement spontané des syndromes

parkinsoniens, il semble que la confusion entre ces deux états puisse être commise. Le malade, qui n'accomplit plus aucun mouvement automatique des membres d'un seul côté, laisse inerte le membre supérieur et le membre inférieur de ce côté, de telle sorte que leur attitude rappelle bien souvent l'hémiplégie hystérique. Un examen attentif montre qu'il n'y a paralysie qu'en apparence. L'analyse des symptômes indique que tel semble avoir été, en particulier, le cas de la malade de l'observation II. Peut-être serait-il plus exact de rapporter dans bien des cas ces états au parkinsonisme mono-symptomatique, souvent signalé dans les gliomes.

Un caractère important est la régression des troubles moteurs dus aux gliomes cavitaires. Elle est fréquente, transitoire, s'installe rapidement, disparaît de même (Obs. I, VII, VIII, XV, XX, XXIII). Ce caractère a une importance considérable. En l'espace d'une journée ou de quelques heures, la paralysie peut disparaître presque entièrement. Le malade de l'observation I vit une hémiplégie de tout le côté droit régresser, en une nuit, de façon telle que seul un examen attentif pouvait mettre l'hémiparésie en évidence lors de l'examen du matin. Lorsque troubles moteurs et psychiques coexistent, leur rémission s'effectue en général d'une façon parallèle.

L'*aphasie*, motrice ou sensorielle, est souvent signalée dans les observations. Froment décrit ses caractères. Avant lui, Valton, Oppenheim, Bruns, Brault et Lœper les ont également signalés. Cette aphasie est progressive, s'installe par à-coups. Elle s'oppose de la sorte à toutes les autres aphasies qui s'installent en général d'emblée. C'est ainsi qu'on peut voir, par exemple, un malade présenter successivement : une aphasie motrice légère, de l'aphasie motrice avec agraphie, enfin une aphasie sensorielle à peu près complète. Pour Brault et Lœper, l'apparition d'une semblable aphasie « est un symptôme capital, qui précise le diagnostic au lieu de le dérouter ». Ces auteurs ont remarqué que cette variété particulière d'aphasie semble être propre à des tumeurs gliales diffuses.

Son évolution clinique est en quelque sorte calquée sur l'évolution anatomique du néoplasme.

c) *Troubles de la sensibilité*. — Les troubles de la sensibilité tiennent souvent peu de place dans le tableau clinique. Ils méritent cependant une grande attention. Jointes aux troubles moteurs, ils apportent des éléments précieux pour le diagnostic du gliome cavitaire. Celui-ci est en effet, en général, profondément situé dans le centre ovale; les raisons en ont été données dans l'étude anatomique du gliome. Il en résulte que les troubles de la sensibilité rappellent fréquemment ceux que l'on observe dans le syndrome thalamique. Il est certain, en particulier, que les douleurs spontanées et l'hémi-anesthésie présentées par la malade de l'observation II ont bien souvent attiré l'attention sur l'hypothèse d'une lésion thalamique. Elles eussent sans doute pu aiguiller le diagnostic.

d) *Manifestations motrices diverses*. — Elles peuvent se ranger en deux groupes : d'une part, les manifestations parkinsoniennes; d'autre part, les mouvements involontaires, tels que tremblements, myoclonie, chorée, athétose.

Le parkinsonisme, sous toutes ses formes, peut avoir pour cause un gliome dégénéré. Il est fréquemment monosymptomatique; il rappelle de très près le parkinsonisme postencéphalitique dans toutes ses manifestations. L'attitude figée, la perte de l'activité automatique peuvent constituer tout le tableau clinique. Les malades réalisent alors purement et simplement le syndrome bradykinétique tel qu'il a été admis par Verger et Cruchet. Si la perte de l'automatisme moteur, la rigidité, le tremblement peuvent rester isolés, parfois aussi le syndrome de Parkinson apparaît au complet. La particularité du parkinsonisme des tumeurs cérébrales réside, semble-t-il, dans sa localisation unilatérale. Il se différencie par là du parkinsonisme de l'encéphalite épidémique, qui est rarement limité à un seul côté, ainsi que le font remarquer Verger et du Fayet de La Tour, tandis que cela est presque la règle dans le gliome. Dans sa forme complète, il réalise la forme dite unilatérale de la maladie de Parkinson telle que Brissaud l'a

décrite. La malade de l'observation II, au début de sa maladie, a fait penser à de semblables manifestations. Elle avait perdu, à gauche, la spontanéité habituelle des mouvements, conservait les attitudes. Ultérieurement, ces symptômes ont cédé la place à une hémiplégie. Les observations IX, X, XIII rapportent des cas analogues. Cependant, lorsque la tumeur est très envahissante, les symptômes deviennent bilatéraux, comme dans l'observation XI.

Les phénomènes d'excitation motrice : chorée, athétose, myoclonie, sont relativement rares. L'observation VII signale un cas de myoclonie, l'observation XI des mouvements choro-athétosiques; un spasme de torsion est signalé par l'observation XIII. Ces symptômes n'ont dans ces cas aucun caractère intrinsèque qui les individualise. Nous verrons, par contre, quelle place ils peuvent prendre dans le tableau clinique. Ils contribuent dans certains cas à lui donner une physionomie particulière. C'est là qu'est toute leur importance

CHAPITRE II

LE SYNDROME DES TUMEURS CEREBRALES DANS LE GLIOME CAVITAIRE

a) *Le syndrome de compression intracrânienne* est contingent et variable dans le gliome cavitaires. Nous ne parlerons plus des cas dans lesquels on observe une simple régression des symptômes qui le constituent. Cette régression peut toutefois être légère, passer au second plan du tableau clinique.

Il apparaît nettement qu'une tumeur, détruisant autour d'elle les tissus sains, et nécrosée pour son propre compte, peut ne pas produire de signes évidents de compression. Elle augmente peu le volume du cerveau. Malgré cela, dans la majorité des cas, on peut mettre en évidence des symptômes légers d'hypertension intracrânienne. Il faut les rechercher dans l'histoire des malades, essayer de les mettre en évidence lors de l'examen. Rarement absents, au sens strict du mot, ils sont habituellement incomplets, discrets ou masqués.

La *céphalée* des tumeurs cérébrales est, disent les classiques, une douleur intense, gravative, progressivement croissante. Elle est diffuse ou circonscrite et peut consister, dans ce dernier cas, en douleurs prolongées, intenses, lancinantes, localisées en un point précis et invariable de la boîte crânienne. La ponction lombaire, pratiquée avec prudence, est susceptible de calmer la douleur.

La céphalée circonscrite paraît exceptionnelle dans les cas qui nous occupent. Elle n'est mentionnée dans aucune obser-

vation. Par contre, les douleurs encéphaliques diffuses n'y sont pas rares. Leur intensité varie à l'infini d'une observation à l'autre, et surtout d'un moment à l'autre de la maladie d'un même sujet. C'est dans les anamnétiques du malade qu'elle est le plus souvent signalée. Après avoir été très violente à une époque souvent reculée, elle est en général relativement bénigne lors de l'examen clinique. On conçoit qu'une enquête minutieuse soit indispensable pour lui attribuer sa valeur.

Les vomissements accompagnent parfois la céphalée. Mais il faut bien reconnaître qu'ils sont assez rares. L'union des deux symptômes, céphalée et vomissements, a une réelle valeur. Nous les trouvons réunis à une même époque de la maladie dans de nombreuses observations pour lesquelles le diagnostic de tumeur n'a cependant pas été envisagé.

C'est que ces signes d'intensité variable, difficiles à interpréter, communs aux gliomes et aux affections encéphaliques les plus diverses, ne peuvent bien souvent emporter le diagnostic. La stase papillaire a au contraire une valeur absolue lorsqu'elle est constatée. Il serait indispensable de savoir avec quelle fréquence on peut la rencontrer dans les formes de gliomes les moins compressifs. Malheureusement, nous ne pouvons sur ce point établir aucune statistique précise; l'orientation fautive du diagnostic a fait le plus souvent écarter la recherche de ce signe. Les quelques observations qui signalent sa recherche prouvent qu'elle est très inconstante. Elle a été observée avec netteté trois fois seulement dans les observations rapportées dans ce travail (Obs. VIII, XV, XXIII). Une fois, il est relaté une modification légère de la papille, sans qu'il puisse être question de stase proprement dite. Nous en sommes réduit à raisonner par comparaison et à rechercher dans les connaissances pathogéniques en cours les relations possibles de la stase papillaire et des gliomes cavitaires. On a depuis longtemps remarqué l'importance du siège des tumeurs cérébrales dans la production des troubles de la papille. Une tumeur volumineuse des régions antérieures des hémisphères

peut évoluer sans produire ce symptôme. Il accompagne au contraire presque toujours les tumeurs de la région occipitale et surtout de la région de l'isthme de l'encéphale, même si leur volume est réduit (Auvray, Von Monakow, Eagleton, Claude, etc.). Les recherches pathogéniques expliquent ce phénomène. Elles mettent en évidence la coexistence habituelle de la stase papillaire et de la dilatation ventriculaire, quelle que soit l'affection en cause : épendymite, méningite, tumeur, etc. Ce fait a été établi successivement par Rillet et Bartezy, Bille-roth, Parinaud, Quincke, d'Astros, Raymond, Chiray, etc. Bollack (1918) a fait porter ses recherches uniquement sur les cas de tumeurs cérébrales. Il affirme l'existence d'une relation de cause à effet entre la stase papillaire et la dilata-tion ventriculaire, plus particulièrement la dilatation du 3^e ven-tricule. Il établit les lois suivantes qui paraphrasent les lois de Bouillaud :

« α) Lorsqu'il y a stase papillaire dans un cas de tumeur cé-rébrale, la distension du 3^e ventricule, isolée ou associée à celle des ventricules latéraux, est presque la règle, la disten-sion isolée d'un ventricule latéral ou l'état normal de tous les ventricules l'exception;

» β) Lorsqu'il n'y a pas de stase papillaire dans un cas de tu-meur cérébrale, l'état normal de tous les ventricules est la règle, la distension des ventricules latéraux l'exception;

» γ) Lorsque, dans un cas de tumeur cérébrale, on trouve une distension isolée ou non du 3^e ventricule, la stase papillaire existe toujours. »

Ainsi la recherche des causes de la stase papillaire seraît réduite à l'étude du mode de production de la distension du 3^e ventricule. Celle-ci peut être due à un trouble portant sur la résorption, la production ou la circulation du liquide céphalo-rachidien. Les voies de résorption du liquide céphalo-rachidien sont multiples : voies lymphatiques, voies veineuses, perméabi-lité méningée. Il ne semble point possible qu'une tumeur céré-brale puisse les léser toutes ensemble au point de produire la distension ventriculaire. Par contre, s'il existe en un point

des cavités cérébrales un obstacle gênant l'écoulement du liquide, la dilatation ventriculaire apparaîtra d'une façon certaine dans la région située au-dessus de lui. Les troubles de la production du liquide céphalo-rachidien paraissent incapables à eux seuls de produire la distension du 3^e ventricule, essentielle selon Bollack. Mais l'hypersécrétion du liquide accompagne souvent les troubles circulatoires. Dans ce cas, ils contribuent pour une part importante à la production de la stase papillaire. L'hyperhémie des plexus choroïdes en est la cause. Elle résulte de troubles apportés à la circulation veineuse intracrânienne. Nothnagel, d'Astros, Barrier, Sicard ont mis en évidence l'importance des compressions exercées sur la veine de Gallien, le sinus droit, le système veineux choroïdien.

Quant à l'origine toxique de l'hydrocéphalie ventriculaire et de la stase papillaire, elle semble peu probable. L'opinion selon laquelle les toxines produites par les tumeurs cérébrales provoqueraient une irritation vaso-motrice des plexus choroïdes, cause de la stase, n'est guère admise. Si les choses se passaient ainsi, le siège et le volume de la tumeur auraient peu d'importance. Il semble au contraire que les phénomènes dont elle pourrait être atteinte seraient essentiels. Les gliomes cavitaires la produiraient sans doute souvent, ce qui n'est point.

La théorie pathogénique de Bollack mérite l'attention. Elle est établie sur un fait de constatation facile : la dilatation du 3^e ventricule. Mais d'ailleurs, quelle que soit la valeur que l'on veuille lui attribuer hors de tout contrôle personnel, elle a le mérite de mettre en évidence une fois de plus l'importance du siège des tumeurs cérébrales pour la production de la stase papillaire. C'est le fait essentiel. Eagleton, étudiant les abcès du cerveau, arrive à des conclusions très voisines de celles de Bollack, en ce qui concerne l'atteinte du fond de l'œil dans cette affection.

Une tumeur voisine de l'isthme de l'encéphale, agissant par action directe sur cette partie du cerveau, produira des phé-

nomènes de stase de la papille, même si elle n'exerce qu'une compression minime. Les tumeurs très éloignées de cette région du cerveau, et particulièrement celles des lobes frontaux, produiront ces symptômes seulement lorsqu'elles seront très compressives. Il est évident que les tumeurs même molles et modifiant peu le volume des hémisphères cérébraux peuvent, lorsque leur situation est favorable, modifier l'aspect de la papille. Il vient à l'esprit que, dans ces cas, les signes oculaires pourraient exister hors de toute céphalée et des vomissements. Il n'en est rien, croyons-nous. Céphalée et vomissements précèdent dans la règle la stase papillaire. Si l'on accepte la théorie de Bollack, on s'explique mal, en effet, qu'une hydrocéphalie ventriculaire importante puisse s'installer sans douleur ni troubles réflexes. Mais tandis que ces deux symptômes peuvent ne pas permettre de reconnaître les formes larvées du gliome, la stase papillaire réduit considérablement les causes d'erreur. En présence d'une affection encéphalique mal déterminée, accompagnée ou ayant été accompagnée de vomissements, de céphalée plus ou moins vive, l'examen du fond de l'œil s'impose. La découverte de la stase papillaire permet souvent d'affirmer une tumeur cérébrale là où l'on eût été tenté de porter un tout autre diagnostic. Un résultat négatif laisse le problème en suspens.

b) *Les autres signes du syndrome tumoral* prennent une place considérable dans le tableau symptomatique des tumeurs que nous étudions. Leur signification est bien connue, et la discrétion des symptômes de compression les met en relief. Ce sont : l'obnubilation si particulière que nous avons déjà signalée, les manifestations épileptiques présentées par divers malades. Nous ne reviendrons pas sur la description des symptômes : obnubilation, torpeur intellectuelle. Il n'en est parlé ici que pour leur attribuer toute leur valeur.

Les *manifestations épileptiques* sont de deux ordres : épilepsie bravais-jacksonienne ou épilepsie généralisée, semblable à l'épilepsie essentielle.

Il n'y a rien à ajouter à l'opinion classique sur la valeur hautement significative de l'épilepsie jacksonienne. Il convient

seulement de faire remarquer qu'elle existe assez fréquemment, même dans les gliomes cavitaires les plus dégénérés. Mais c'est un signe fugace. Les attaques convulsives sont souvent courtes, peu intenses. Il faut les rechercher. Dans un grand nombre d'observations, la valeur qu'elles méritaient ne leur a pas été attribuée.

En présence d'un cas d'épilepsie généralisée, par contre, il ne vient guère à l'esprit de rapporter les symptômes observés à une tumeur cérébrale. L'épilepsie peut en effet revêtir, pendant une longue période de l'affection, la forme de l'épilepsie essentielle. Aucune autre manifestation malade ne vient révéler son origine. Les équivalents psychiques ou moteurs les plus caractéristiques de l'épilepsie essentielle peuvent même être rencontrés (Obs. IV, XVI, XXI, XXV, XXVIII). C'est dans les cas de tumeurs très envahissantes que l'on rencontre ces manifestations épileptiques. Seuls les signes de déficit moteur ou sensoriel, lorsqu'ils apparaissent, permettent d'établir un diagnostic, mais ils sont parfois très tardifs. Il est des malades qui sont considérés comme des épileptiques banaux pendant de longues années. Rappelons à ce sujet les observations de Marchand et Leuridan, de Spuller et Martin, de Ziveri, de Bériel et Gardères, de Verger et Pauzat. Elles concernent toutes des sujets qui ont été traités pour épilepsie essentielle pendant des années. Aussi, comme le fait remarquer Bériel, est-il difficile d'admettre l'opinion formulée par Duret, selon laquelle « l'épilepsie généralisée des néoplasmes se distingue aisément de l'épilepsie *sine materia* ». Bien au contraire, « envisagé du point de vue exclusivement pratique, le problème reste très obscur; le fait que de très volumineuses tumeurs donnent parfois des troubles peu importants, qu'elles peuvent ne se manifester, en particulier, que par de simples crises comitiales assez rares, montre quelle est notre impuissance à reconnaître certaines tumeurs cérébrales quelles que soient leur nature et leur localisation ». Les observations de Bériel et Gardères, de Ziveri, rapportées ici, concernent de volumineux gliomes cavitaires qui ont été diagnostiqués quand sont apparus les troubles paralytiques.

CHAPITRE III

GLIOMES CAVITAIRES SANS MANIFESTATIONS EVIDENTES DE COMPRESSION INTRACRANIENNE. VARIETES CLINIQUES

Sans histoire clinique de compression cérébrale, le gliome cavitaire se révèle souvent par des symptômes atypiques qui le font confondre avec les affections encéphaliques les plus diverses. Les erreurs de diagnostic sont nombreuses. Elles permettent de classer les observations en quelques grandes variétés. Il est impossible de prétendre que ces variétés soient strictement propres aux tumeurs dont nous avons défini les caractères anatomiques. Mais elles sont plus que toutes autres aptes à les produire. Les observations se classent sous quatre rubriques. Ce sont :

1° *La forme psycho-paralytique simple*, caractérisée par des troubles psychiques variés et des manifestations paralytiques;

2° *La forme encéphalitique* simulant les encéphalites aiguës ou chroniques, susceptible, en particulier, de présenter les manifestations les plus variées de l'encéphalite épidémique;

3° *Les formes apoplectiques* du gliome;

4° *Les formes méningitiques.*

1. — Forme psycho-paralytique simple du gliome cavitaire.

Brault et Lœper (1900) ont, les premiers, groupé dans une étude d'ensemble les tumeurs cérébrales qui se révèlent par des manifestations psychiques et paralytiques associées. Peu

après eux, Abadie étudiait l'observation d'un néoplasme de l'encéphale à forme psycho-paralytique. Depuis, cette appellation semble avoir été, en partie, abandonnée. La conception de Brault et Lœper est cependant parfaitement justifiée. Elle permet d'étudier les caractères communs des phénomènes psychiques et paralytiques des néoplasmes cérébraux, de les attribuer, dans quelques cas, à des formes anatomiques déterminées.

Les lésions néoplasiques les plus variées peuvent se traduire presque uniquement par des troubles psycho-paralytiques : une tumeur méningée, un kyste hydatique, un gliosarcome ont servi de base au travail de Brault et Lœper. Le malade d'Abadie était porteur d'un gliosarcome du centre ovale. Les observations de Vermorel et René Marie, Pel, Devic et Courmont, Taylor, Touche, relèvent de tumeurs très diverses. Nombre d'observations plus récentes pourraient être classées dans le groupe que nous étudions.

Mais si la forme psycho-paralytique des tumeurs cérébrales est loin d'appartenir uniquement aux gliomes cavitaires, elle est pour eux la forme la plus banale. Ne revenons pas sur les symptômes qui ont été passés en revue. Insistons seulement sur les quelques particularités ou nuances cliniques les plus fréquentes des paralysies et troubles psychiques du gliome cavitare. Ce sont : l'obnubilation, les périodes d'excitation psychique transitoires, la possibilité de paralysie simulant les paralysies fonctionnelles, la progression des symptômes par à-coups, les régressions fréquentes suivies d'aggravation souvent rapide. Les observations II, III, XIV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, appartiennent à cette variété clinique. Citons les confusions les plus fréquentes : paralysie générale (Obs. XVI, XVII, XVIII), démence sénile (Obs. III, XX), hystérie (Obs. II).

Bien souvent un syndrome fruste d'hypertension intracrânienne, mis en évidence par un examen minutieux, pourra seul lever les hésitations du diagnostic. L'observation II montre bien les difficultés du diagnostic avec l'hystérie. La paralysie générale pourra produire une simulation parfaite puis-

que, comme nous le verrons plus loin, la ponction lombaire elle-même ne permettra pas d'éviter l'erreur. Il est des cas où l'on peut rencontrer une réaction cellulaire trompeuse du liquide céphalo-rachidien. Parfois même, la réaction de Wassermann est positive dans ce liquide.

Le meilleur élément du diagnostic, dans les cas où il est impossible d'affirmer un syndrome de compression cérébrale, demeure l'association de troubles démentiels à un déficit moteur dû à une lésion en foyer. Les autres affections qui produisent l'hémiplégie, trouble paralytique le plus constant dans le cas qui nous occupe, ne produisent point habituellement, chez des individus jeunes, des manifestations psychiques comme celles qui ont été décrites.

II. — Formes encéphalitiques.

Cette variété clinique est voisine des formes psycho-paralytiques. Mais les manifestations cliniques aiguës ou subaiguës qui caractérisent une période de son évolution, les confusions nombreuses qui ont été commises justifient l'étude d'une forme encéphalitique du gliome cavitaire. C'est presque toujours à des gliomes largement dégénérés que correspond cette forme. Ils simulent les affections inflammatoires diffuses, aiguës ou subaiguës, du cerveau. Avant la connaissance de l'encéphalite épidémique, ces cas étaient rattachés aux diverses encéphalites connues (Duret). Depuis 1918, ils ont été habituellement confondus avec l'encéphalite épidémique. De nombreuses publications françaises et étrangères illustrent cette erreur de diagnostic. Les observations de Babonneix et Chabrol, Parker, Lenoble et Beaumier, Torochmorton, de Massary et Wasler, Claude et Schæffer, Catala, etc., sont tout à fait démonstratives. Nous-même avons observé dans le service de notre maître, M. le professeur Abadie, un malade dont les manifestations cliniques ont fait affirmer le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Dans ces cas, le gliome, qui est demeuré longtemps latent,

se révèle, un jour, de façon plus ou moins rapide, par des signes neurologiques traduisant l'atteinte des régions profondes du cerveau. Des phénomènes généraux, tels que céphalée, hyperthermie légère, les accompagnent souvent et donnent le change avec une maladie infectieuse (Obs. I, VI, VII, VIII, XIII).

Dans ces cas, le masque est fidèle. Il en est où il est moins parfait. Mais la localisation des symptômes oriente le diagnostic, même lorsque la période aiguë de la maladie paraît peu nette. On pense alors aux manifestations chroniques de l'encéphalite, comme dans le cas de Catala (Obs. XIII).

Pour expliquer de semblables erreurs de diagnostic, il n'est pas suffisant d'incriminer la grande place prise en neurologie par l'encéphalite et ses manifestations chroniques. Certes, au cours d'une épidémie, ou après elle, on a souvent tendance à mettre sur le compte d'une maladie à manifestations polymorphes, comme l'encéphalite, tous les ensembles symptomatiques qui présentent avec elle une ressemblance suffisante. Mais dans le cas présent, l'erreur semblait être difficile à éviter.

a) *Gliomes simulant l'encéphalite épidémique à sa période aiguë.* — Lorsqu'il existe un état fébrile, même léger, de l'obnubilation, de la somnolence, on pense au diagnostic d'encéphalite aiguë. Le diagnostic est porté même, il faut bien le dire, si les autres symptômes neurologiques ne correspondent pas strictement à ceux que l'on a coutume de rencontrer dans cette affection. Le malade de l'observation I a présenté de la fièvre pendant toute la durée de la maladie, soit vingt jours. L'un des malades de Parker a, de même, présenté une maladie à évolution fébrile. Diverses autres observations signalent l'hyperthermie.

La somnolence a été observée dans tous les cas. Mais il faut étudier minutieusement les caractères de ce symptôme. Le coma somnolentum est réalisé dans quelques cas de tumeurs. Ce fait est bien connu pour les tumeurs de la région pédonculaire. L'obnubilation profonde est au contraire la règle dans

les gliomes cavitaires. Or, il apparaît que la confusion est facile entre la somnolence et l'obnubilation. Le malade de l'observation I, considéré à un premier examen comme un dormeur, montra bien vite qu'il ne présentait que l'apparence de la somnolence. Lorsqu'on l'interrogeait, il était inutile de l'éveiller, mais il était difficile de fixer son attention, d'obtenir de lui des réactions appropriées aux excitations. L'état d'apathie intellectuelle dans lequel il était plongé était semblable à celui que l'on rencontre dans les formes psycho-paralytiques simples du gliome.

Les autres signes neurologiques consistent en troubles moteurs. Ceux-ci sont variables d'un moment à l'autre, susceptibles de régression. Ils prédominent au niveau des nerfs du mésocéphale. Les nerfs oculo-moteurs sont souvent atteints, en particulier les nerfs de la 6^e paire. Mais le plus souvent, la paralysie ne se limite pas là. Progressivement, elle s'étend à la face, aux membres. Nous avons vu les caractères de ces signes de déficit moteur en étudiant les formes psycho-paralytiques. Cette extension des phénomènes paralytiques aux membres, revêtant le type monoplégique ou hémiplegique, presque habituel dans le gliome, est au contraire rare dans l'encéphalite épidémique. C'est un mode d'évolution qui doit inviter à rechercher les signes d'une lésion en foyer, néoplasique ou autre. Ainsi, la localisation plus particulièrement élective des lésions au niveau du mésocéphale, caractéristique de l'encéphalite épidémique, n'est point respectée dans le gliome. L'unilatéralité des troubles moteurs, l'atteinte successive en foyer des différents territoires traduisant l'extension progressive des lésions constituent les caractères différentiels.

b) *Gliome cavitaires et formes prolongées de l'encéphalite épidémique.* — Ce sont surtout les manifestations parkinsonniennes qui ont donné lieu à la confusion avec les symptômes tardifs de l'encéphalite épidémique. L'âge des malades, jeunes, les caractères cliniques du parkinsonisme dans le gliome en sont la cause. Il est inutile de revenir sur ce sujet.

Les autres manifestations motrices tardives de l'encéphalite ne semblent pas très rares. Rappelons seulement les cas de chorée (Obs. IX), de myoclonie (Obs. VII), de spasme, de torsion (Obs. XIII), qui ont été attribués à l'encéphalite.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne permet pas de faire la différence entre les deux affections. Dans les deux cas, le liquide est normal au point de vue cytologique. L'hyperglycorrachie peut être trouvée dans les cas de gliome comme dans l'encéphalite (Obs. I).

En résumé, des gliomes destructifs peuvent simuler les manifestations les plus diverses, aiguës ou chroniques, de l'encéphalite épidémique. Les signes cliniques et les modifications du liquide céphalo-rachidien peuvent concourir pour rendre la confusion presque inévitable. Un certain nombre de nuances peuvent cependant orienter le diagnostic. Le coma somnolentum de l'encéphalite épidémique cède souvent la place dans le cas de gliome à un état d'obnubilation qu'il faut se garder de confondre avec la somnolence. Les troubles moteurs bilatéraux dans l'encéphalite sont souvent unilatéraux dans le gliome. L'encéphalite intéresse d'emblée toute la région de l'isthme du cerveau. Dans le gliome cavitaire, quelle que soit la rapidité des phénomènes destructifs, la succession des symptômes traduit presque toujours l'extension progressive d'une lésion en foyer.

Les signes d'irritation corticale, l'épilepsie jacksonienne, souvent transitoires et frustes, doivent être recherchés avec attention.

III. — Formes apoplectiques.

Un ictus apoplectiforme peut être le premier symptôme d'un gliome dégénéré. Le diagnostic d'hémorragie ou de ramollissement cérébral est seul possible en pareil cas. Il est, en fait, absolument justifié. Mais l'hémorragie a pour point de départ la tumeur dont les vaisseaux s'effondrent. Les observations d'Anglade et Cruchet, de Bouveret, pourraient s'appliquer à de simples ictus apoplectiques. Il est inutile d'insis-

ter sur ces faits. Parfois aussi une hémorragie intra-tumorale est la terminaison d'un gliome depuis longtemps diagnostiqué.

Le premier ictus entraîne fréquemment la mort. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, la répétition des attaques provoque des paralysies qui atteignent successivement les membres et la face d'un même côté. Elle constitue un élément de diagnostic malgré l'absence des signes habituels de tumeur cérébrale.

IV. — Formes méningées.

Dans la première partie de ce travail, il a été dit qu'il est fréquent qu'un foyer de ramollissement glial vienne s'ouvrir dans les ventricules. Ce mode d'évolution crée souvent une réaction du liquide céphalo-rachidien. Il en résulte un syndrome méningé. Les complications méningées des tumeurs cérébrales en général ont été étudiées par Rindfleisch, Guillaumin, Claude et Verdun. Ces auteurs montrent qu'elles peuvent correspondre soit à une simple réaction de voisinage des méninges, soit à des faits semblables à ceux qui viennent d'être rappelés. Il n'est pas possible de dire si les réactions méningées de voisinage correspondent souvent à des gliomes cavitaires : on serait tenté de le croire. Par contre, les complications méningées les plus bruyantes sont très souvent dues à un gliome cavitare ouvert dans les ventricules. Dans les observations de Le Noir et Aine, Claude et Verdun, la tumeur a été absolument latente jusqu'au moment où elle s'est traduite par des signes habituels aux méningites. Ces manifestations, qui justifient la forme méningée des tumeurs cérébrales, peuvent revêtir la forme de méningite aiguë, subaiguë ou fruste. C'est avec la méningite tuberculeuse ou la méningite syphilitique qu'elles donnent habituellement lieu à confusion.

a) *Formes méningitiques franches.* — Le début des accidents est habituellement lent. Ils sont précédés de signes avant-coureurs : céphalées, vertiges, vomissements, torpeur intellectuelle. Ces symptômes, que l'on attribue en général à l'at-

teinte méningée, sont cependant la signature d'une néoplasie cérébrale. Ils sont variables dans leur intensité. Mais on les trouve dans l'histoire des malades à une date quelquefois très ancienne qui montre la longue durée de l'affection.

A la période d'état, les signes cardinaux de la méningite sont au complet : céphalées, rachialgie, douleurs des membres, avec attitude en chien de fusil. Les vomissements, la constipation sont la règle. La raideur de la nuque, le signe de Kernig, la rétraction de l'abdomen, les troubles vaso-moteurs complètent le tableau. Verdun émet l'opinion que le signe de Kernig n'aurait point la netteté qu'il présente dans les méningites aiguës. « La contracture, dit-il, paraît plus volontaire que réflexe et cède en partie à des manœuvres de douceur. » L'atteinte fréquente des nerfs de la base du crâne, les modifications du rythme cardiaque, les troubles moteurs, l'obnubilation peuvent être observés.

L'évolution est progressive, la cachexie s'installe. Les rémissions des symptômes, possibles ici comme dans toutes les autres formes, donnent le change avec les rémissions de la méningite tuberculeuse. C'est avec elle que cette variété est habituellement confondue (Obs. XIII, XV, XXII, XXIV, XXVI).

b) *Formes méningées frustes*. — Cliniquement, les symptômes méningés peuvent ne pas être évidents. Mais des symptômes d'irritation encéphalitique, tels que : céphalées, vomissements, des troubles moteurs intéressant les nerfs de la base du crâne, font penser à la possibilité d'une réaction méningée que l'examen du liquide céphalo-rachidien vient confirmer. On diagnostique selon les cas une méningite tuberculeuse ou une méningite syphilitique (Obs. XIV, XXIII).

Etude du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien confirme la confusion clinique. C'est dans quelques cas seulement, à la vérité exceptionnels, qu'il peut apporter la preuve d'une tumeur cérébrale. Son degré de tension, variable sans doute, a été peu étudié. Dans les observations XIV et XXVI, il existait une hypertension modérée. Dans les autres cas, celle-ci n'est pas signalée.

Les modifications physiques du liquide sont nulles ou peu caractéristiques. Parfois cependant, le liquide sanguinolent, xanthochromique, susceptible de présenter le phénomène de la coagulation passive, peut faire penser à une compression cérébrale, sans permettre un diagnostic plus précis.

L'examen chimique révèle une hyperalbuminose marquée ou considérable. La teneur en glucose est variable; comme, dans la méningite tuberculeuse, elle a été trouvée diminuée dans quelques cas.

Les modifications cytologiques sont diverses. Celles qui portent sur les éléments rouges ont peu d'intérêt, mais l'hyperlymphocytose fréquente entre tout à fait dans le tableau clinique des formes méningées du gliome. L'intensité de cette réaction lymphocytaire peut être considérable ou discrète, varier considérablement en l'espace de quelques jours. Cette diminution rapide des éléments figurés dans un liquide céphalo-rachidien, sans qu'il existe aucun parallélisme entre la régression de ce symptôme et les autres manifestations cliniques présentées par le malade, est de nature à faire reviser attentivement un diagnostic de méningite. Les observations de Le Noir et Aine, Lépine et Dechaume en fournissent des exemples.

Les éléments néoplasiques ont parfois été rencontrés dans le liquide retiré par ponction lombaire (Widal, Le Noir et Aine, Rindfleisch, Lœper et Crouzon, Carnot et Baufle). Cette éventualité exceptionnelle entraîne le diagnostic lorsqu'elle se présente. Les cellules néoplasiques sont identifiées grâce à leur grand volume, à leurs monstruosité nucléaires. Elles présentent souvent plusieurs noyaux et les descriptions qu'en donnent les auteurs nous autorisent à les rapprocher des cellules gliales multinucléées que nous avons décrites. Mais il ne faut point se dissimuler que l'identification de ces éléments doit être fort délicate. La moindre altération les fera confondre avec des macrophages, des cellules endothéliales. De grandes précautions de technique, un examen des frottis à l'état frais, permettront seuls leur mise en évidence (Obs. XXII).

CHAPITRE IV

DE LA PATHOGENIE DE QUELQUES SYMPTOMES.

DES GLIOMES CAVITAIRES

Il est inutile de passer en revue toutes les données physiopathologiques classiques qui expliquent les manifestations des gliomes ou autres tumeurs cérébrales et dirigent le diagnostic de leur siège. Quelques points un peu particuliers nous retiendront seulement :

1° ABSENCE DE SYNDROME TUMORAL. — Il ressort de l'étude anatomique que l'évolution vers la forme cavitaire appartient en propre aux gliomes volumineux et compacts. Il faut donc pour que le syndrome tumoral fasse défaut qu'il existe avant les manifestations dégénératives une période de latence absolue d'un néoplasme cependant massif. Ce fait ne va point sans une grande tolérance du cerveau à l'égard de celui-ci. Les expériences de Duret pourraient servir à l'expliquer. Cet auteur montre, en effet, que le cerveau peut supporter des compressions importantes sans aucun trouble apparent. Mais les résultats expérimentaux de Duret sont encore insuffisants. Ils ne donnent pas l'idée de la longue tolérance du cerveau dans les tumeurs gliales. Bériet, Gardère, Lépine, Hoffmann, Von Monakow et bien d'autres auteurs ont insisté sur ce phénomène. Les caractères de la tumeur, qui croît par infiltration lente, en fournissent l'explication. Pour que cette longue période de latence soit observée, il ne semble même pas qu'il soit nécessaire que le gliome siège dans une zone dite silencieuse du cerveau. Les fibres nerveuses de conduction demeu-

rent pendant longtemps intactes au sein même du néoplasme non dégénéré. Divers auteurs ont signalé ce fait que l'on rencontre bien décrit par Hoffmann. Ainsi, si la tumeur n'est point trop compressive, elle réduit pendant longtemps au minimum les phénomènes destructifs; quel que soit son siège, elle ne produit ni symptôme d'excitation corticale, ni signes de déficit cérébral.

2° TROUBLES PSYCHIQUES. — Il est intéressant de rechercher la cause et la signification des troubles psychiques du gliome. Les troubles psychiques, en général, ont été souvent attribués aux lésions destructives du lobe frontal. Il ne paraît pas que cette opinion corresponde, d'une façon absolue, aux observations anatomo-pathologiques. Il semble plutôt que deux conditions soient nécessaires pour les produire et en particulier pour réaliser l'obnubilation. La première, essentielle, c'est que la tumeur, très volumineuse, soit largement destructive; la deuxième intéresse le siège de la tumeur qui peut, certes, occuper le lobe frontal, mais est aussi susceptible de produire les mêmes symptômes lorsqu'elle évolue dans toute autre région du centre ovale.

Les observations dans lesquelles des troubles démentiels sont signalés se rapportent toujours à des tumeurs très volumineuses. Mais, de plus, on peut invoquer, à l'appui de la première condition énoncée, les résultats expérimentaux rapportés par Bianchi. Cet auteur prouve qu'un animal ne présente des phénomènes nettement appréciables de déficit que lorsqu'on pratique chez lui une ablation totale des lobes frontaux. Certes, les fonctions intellectuelles délicates de l'homme ne sauraient nécessiter une semblable lésion pour qu'un déficit se manifeste. Mais ces résultats expérimentaux font concevoir que des troubles psychiques graves ne puissent aller sans une perte importante de substance cérébrale.

Parmi les tumeurs superficielles, corticales, ce sont bien celles du lobe frontal qui provoquent habituellement les troubles psychiques. Mais à côté d'elles, diverses tumeurs du centre ovale sont susceptibles de produire les manifestations que nous avons

décrites. Brault et Lœper ont mis ce fait en évidence. Il correspond, semble-t-il, à la réalité. Lui seul peut expliquer la fréquence des troubles psychiques dans les observations rapportées ici, si l'on se souvient que le gliome des hémisphères cérébraux est presque exclusivement une tumeur du centre ovale. Pour expliquer cette relation des troubles psychiques avec les gliomes sous-corticaux, il semble que l'on puisse invoquer l'interruption des voies d'association, à la période destructive de la tumeur. Mais il faut aussi faire jouer un rôle, dans la production des troubles psychiques, à la réaction gliale diffuse qui accompagne fréquemment les gliomes circonscrits et envahit la totalité du cerveau (Uyematsu). Signalons toutefois que dans les cas des observations I et II, dont nous avons pratiqué personnellement l'étude anatomique, le tissu cérébral, hors de la tumeur, semblait absolument normal.

3° DE QUELQUES PARTICULARITÉS DES TROUBLES PARALYTIQUES.
— Parmi les troubles moteurs, un seul point doit nous retenir. Ce sont les paralysies qui rappellent en tous points l'hystérie. Ce fait de constatation clinique indubitable ne semble point actuellement explicable, à moins que les malades, qui se présentent bien comme des hémiplegiques, ne traduisent par cet aspect clinique la perte des mouvements spontanés d'une moitié du corps. Nous aurions affaire, dans ce cas, à un phénomène akynétique, véritable symptôme parkinsonien. Il viendrait alors à l'esprit de situer dans la région des corps striés la cause de ces pseudo-paralysies. La malade de l'observation II présenta d'abord de la difficulté et de la lenteur des mouvements spontanés, puis devint insensiblement une hémiplegique que l'on crut être hystérique. A défaut de preuves certaines, cette succession des phénomènes permet peut-être de poser le problème pathogénique sous l'aspect où nous le présentons. Il semble bien, d'ailleurs, que cette malade ait présenté des signes d'hémiplegie organique dès qu'est apparue la dégénérescence de son faisceau pyramidal. Nous avons pu examiner sa moelle et son bulbe. Les lésions dégénératives du faisceau pyramidal qu'ils présentent sont des lésions jeunes.

4° Une caractéristique importante des manifestations psychiques et paralytiques des gliomes cavitaires est leur *variabilité* d'un moment à l'autre chez un même malade. Si l'on veut expliquer ces variations, il faut, croyons-nous, considérer séparément deux ordres de phénomènes :

a) Les variations, et en particulier les régressions des symptômes permanents de la maladie, correspondent sans doute à des modifications portant sur les phénomènes mécaniques de compression cérébrale. Celles-ci peuvent être dues à des troubles circulatoires, à des hémorragies, et *surtout aux phénomènes nécrotiques*;

b) L'apparition de paroxysmes, tels que les phénomènes d'agitation confusionnelle transitoires, les crises épileptiques généralisées subintrantes, ne semblent pas pouvoir être rattachées à un simple facteur mécanique. Des phénomènes toxiques semblent bien mieux capables de l'expliquer. Ceci ferait comprendre leur fréquence dans les cas de gliomes largement nécrosés.

*
* * *

Pour mettre fin à ces quelques considérations pathogéniques, montrons comment certaines erreurs de diagnostic sont dues à la localisation du néoplasme en même temps qu'à sa structure intime. Ce point est important pour les gliomes si souvent confondus avec l'encéphalite épidémique. Cette variété clinique est réalisée par des tumeurs largement envahissantes de la base d'un hémisphère et de la région pédonculo-protubérantielle. Ce siège est fréquent. Le plus souvent, les lésions sont limitées à un côté du cerveau; assez exceptionnellement, elles atteignent les deux hémisphères. Elles doivent à cette situation l'association des paralysies mésocéphaliques et des troubles du mouvement, tels que parkinsonisme, clonies, chorée, etc... Nous ne nous proposons pas d'entrer dans le détail pathogénique des manifestations motrices involontaires. Tout ce que nous avons observé est en conformité avec les opinions actuellement admises sur les syndromes moteurs extra-pyramidaux. Mais

nous devons signaler les constatations de quelques auteurs allemands, et en particulier une observation d'Hoffmann, qui disent avoir constaté l'existence de syndromes parkinsoniens typiques dans des cas de tumeur des lobes frontaux. Ils insistent, dans ces cas, sur l'intégrité macroscopique absolue des noyaux gris centraux. De semblables faits mériteraient confirmation. Il serait en particulier très utile de savoir, si dans les observations auxquelles nous faisons allusion, il n'existait aucune réaction névroglique de voisinage, dans la région des noyaux gris et des pédoncules cérébraux.

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

On ne saurait s'arrêter aux cas de gliomes cavitaires qui concernent de simples régressions ou rémissions d'un syndrome tumoral bien caractérisé. Celles-ci sont bien connues et ne doivent pas dérouter le diagnostic. Elles sont, au contraire, susceptibles de le préciser puisqu'on peut, semble-t-il, dans de nombreux cas, les attribuer à la fonte nécrotique de la tumeur. Elles donnent des renseignements sur la structure même du néoplasme.

Par contre, dans les cas où le gliome reste latent, jusqu'au moment où il se signale par l'une des variétés cliniques qui ont été étudiées précédemment, tout semble fait pour égarer le diagnostic. L'étude intrinsèque des symptômes et de leurs groupements permet cependant d'orienter la recherche clinique dans un assez grand nombre de cas et d'éviter l'erreur.

Dans les formes *psycho-paralytiques simples* et dans les formes *encéphaliques*, on trouve un ensemble d'éléments, qui peuvent faire écarter l'encéphalite épidémique, une affection démentielle, l'hystérie. On peut les grouper de la façon suivante :

a) *Obnubilation intellectuelle ou somnolence associées à des troubles paralytiques.* — L'association de l'un des deux pre-

miers symptômes à une hémiplégie totale ou partielle a une grande valeur. Il convient seulement de distinguer l'obnubilation d'un déficit démentiel comme cela a été dit. De plus, il est utile de rappeler qu'il n'est pas habituel de voir, chez un individu jeune, une hémiplégie durable accompagnée de troubles psychiques importants.

Quant à l'association de la somnolence et des troubles paralytiques, elle est, sans conteste, susceptible de rendre délicat le diagnostic avec l'encéphalite épidémique; mais il n'est point habituel de voir, dans l'encéphalite, les lésions dépasser largement les noyaux des nerfs du mésocéphale et produire des hémiplégies durables, comme cela est habituel dans le gliome.

b) *Apparition successive, sans ictus, de paralysies des membres et souvent d'aphasie à début lent et progressif.* — La succession, par exemple, d'une monoparésie, d'une hémiplégie partielle et incomplète, enfin d'une hémiplégie totale et complète, les caractères de l'aphasie tels qu'ils ont été décrits plus haut, sont la marque d'une lésion en foyer lentement destructive que l'on ne peut guère attribuer, habituellement, à des lésions vasculaires.

c) *Les régressions rapides, passagères, des symptômes psychiques et paralytiques,* mises sous la dépendance des variations de volume de la tumeur, peuvent sans doute s'observer dans l'encéphalite épidémique. Par contre, elles peuvent servir pour établir un diagnostic différentiel avec toutes les autres lésions en foyer de l'encéphale.

d) *Les pseudo-hémiplégies hystériques, l'hémiparkinsonisme, les troubles excito-moteurs localisés à une moitié du corps* peuvent aider au diagnostic. Ils n'ont parfois aucun caractère qui permette de les attribuer à un gliome, mais leur évolution, et en particulier le remplacement progressif d'une fausse hémiplégie hystérique ou d'un hémiparkinsonisme par une hémiplégie spasmodique ont, semble-t-il, la signification d'une lésion extensive et destructive qui doit faire redouter un gliome.

Tous ces symptômes doivent faire rechercher, dans le passé

du malade, un syndrome de compression cérébrale transitoire, attirer l'attention, au cours d'examens successifs, sur les manifestations discrètes d'irritation corticale. Un examen du fond de l'œil pourra, dans bien des cas, préciser le diagnostic de tumeur cérébrale en révélant une stase papillaire. Mais il faudra, pour cela, que le siège du néoplasme soit favorable à la production de ce symptôme.

Dans les *formes méningitiques*, hors des cas rares où la présence d'éléments tumoraux dans le liquide céphalo-rachidien permettra un diagnostic précis, l'erreur pourra être difficile à éviter. Seule l'association de troubles paralytiques relevant d'une lésion circonscrite, en foyer, pourra diriger vers un diagnostic de probabilité.

Enfin, lorsqu'un ictus réalisant le tableau clinique de *l'hémorragie cérébrale* vient mettre fin à l'évolution latente d'une tumeur cérébrale, il semble évident que l'on ne saurait guère attribuer l'hémorragie à une tumeur.

Lorsque, malgré les difficultés du diagnostic, on aura pu acquérir la certitude de l'existence d'une tumeur cérébrale, pourra-t-on trouver dans ce fait plus que la satisfaction d'un diagnostic exact? La connaissance de l'affection en cause dictera-t-elle un arrêt de mort pour le malade? Le pronostic, certes très sombre, ne devra peut-être pas être aussi absolu. Les essais actuels de traitement du gliome par la radiothérapie permettent des espérances motivées. Il est sans aucun doute des tumeurs gliales manifestement sensibles à l'action des rayons X. C'est cette notion qui devra diriger le traitement. La trépanation décompressive est inutile chez de semblables malades. Quant à l'extirpation du gliome, c'est une conduite à laquelle on ne saurait penser en pareil cas.

CONCLUSIONS

I

1° Les gliomes circonscrits des hémisphères cérébraux présentent très souvent des phénomènes de dégénérescence. Ceux-ci produisent, à l'intérieur de la tumeur, des cavités multiples de volume variable, qui donnent leur caractère anatomique essentiel aux « gliomes cavitaires ».

2° La morphologie générale des gliomes met en évidence, en plus des connaissances classiques, deux faits importants pour l'étude des gliomes cavitaires. Ce sont :

a) *L'existence constante de fibres névrogliques dans les gliomes.* Il n'y a pas, comme on l'a cru parfois, de gliomes purement cellulaires, mais simplement des gliomes dans lesquels l'un des éléments, cellules ou fibres, prend un développement prédominant, comme le montrent les méthodes électives de coloration des fibres névrogliques;

b) *La réaction habituelle du tissu conjonctif dans le gliome.* Elle est discrète ou abondante. Dans ce dernier cas, elle prend la signification d'une réaction de défense qui limite et retarde, peut-être, l'extension du néoplasme.

3° Le gliome cavitaire prend des aspects très variés, selon l'abondance relative des divers éléments qui le constituent (fibres et cellules névrogliques, tissu conjonctif). On peut décrire deux types fondamentaux :

a) *Le fibro-gliome cavitaire*, tumeur fibrillaire névroglique et conjonctive; ce dernier élément pouvant être très abondant;

b) *Le gliome cavitaire cellulaire et télangiectasique*, caractérisé par le polymorphisme des cellules gliales, l'activité phagocytaire des cellules gliales et mésenchymateuses au contact des pointes de nécrose, l'abondance des vaisseaux et des lacunes sanguines.

4° Deux pathogénies expliquent, selon les cas, la formation des cavités du gliome :

a) *Une dégénérescence névroglie primitive*, sans modifications vasculaires. Elle se produit en tissu névroglie fibrillaire, peut-être par simple histolyse des fibres privées de leur centre trophique cellulaire;

b) *Une dégénérescence consécutive à l'atrésie des vaisseaux*; c'est parfois une simple thrombose, plus souvent une oblitération progressive des vaisseaux par prolifération de leur tunique conjonctive.

II

1° Le gliome cavitaire est peu compressif. Ce qui explique que certaines régressions, l'absence ou la discrétion du syndrome tumoral d'un grand nombre de gliomes puissent lui être attribuées.

2° Il est toutefois relativement rare que l'étude attentive des malades porteurs de gliomes cavitaires ne permette pas de découvrir, dans leur histoire, des symptômes transitoires, souvent légers, de compression cérébrale.

3° Les gliomes cavitaires, sans symptômes apparents actuels de compression cérébrale, se présentent sous des aspects clinique variés et trompeurs. On peut les classer comme il suit :

- a) *Forme psycho-paralytique simple*;
- b) *Forme encéphalitique*;
- c) *Forme apoplectique*;
- d) *Forme méningitique*.

4° Le diagnostic de ces formes, toujours difficile, peut être soupçonné grâce aux caractères intrinsèques, au groupement particulier, à l'évolution des symptômes psychiques et paralytiques.

Parfois, l'examen du fond de l'œil, et rarement la ponction lombaire, précisent un diagnostic que les autres symptômes ne font qu'orienter.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

Vu, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 29 juillet 1925.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABADIE et DEPIERRES. — Tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. (*Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 3 juin 1900, p. 255.)
2. ACHARD et LAUBRY. — Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance 20 juin 1901, XVIII, p. 745.)
3. ACHUCARRO. — De l'évolution de la névroglie et spécialement de ses relations avec l'appareil vasculaire. (*Revue neurologique*, 1918, t. II, p. 74.)
4. AGOSTA. — Contribution à la pathologie générale et au diagnostic des tumeurs cérébrales. (Reggio-Emilia 1922, Lavoranti, p. 220.)
5. AGUERRE. — Untersuchungen über die menschliche Neuroglia. (*Archiv f. micr. Anat.*, Bonn, 1900.)
6. ALZHEIMER. — Beiträge zur Kenntnis der pathologische Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. (*Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde*, Iéna, 1909, p. 401.)
7. ANGLADE. — La cellule dite neuro-formative dans les processus de gliose. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 janvier 1912, t. LXXII, p. 78.)
8. ANGLADE. — Réaction névroglique dans l'encéphalo-malacie. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 18 février 1905, p. 319; *Semaine méd.*, 1905, p. 18.)
9. ANGLADE et LATREILLE. — Les lésions du cervelet dans la paralysie générale (rappel de la technique d'Anglade). (*Encéphale*, 1907, t. II, p. 365.)
10. ANGLADE et CRUCHET. — Sur quelques étapes de la formation du réseau névroglique dans le système nerveux de l'homme. (*C. R. de la Soc. de Biol. de Paris*, 1906, t. I, p. 1092-1094.)
11. ANGLADE, JAQUIN et DE VERDUZAN. — Gliome du lobe temporal. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1906, XXV, p. 511; *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1905, p. 359.)

12. ANGLADE et DE VERDUZAN. — Cerveau d'aphasie sensorielle; tumeur de la région temporo-pariétale. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1907, t. XXXVII, p. 444.)
13. ANGLADE et LAPUYADE. — Vaste gliome méconnu du cerveau. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 2 mars 1923; *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1923, p. 243.)
14. ANGLADE et ROCHER. (Voir Rocher et Anglade.)
15. AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. Clinique et chirurgie. (*Thèse de Paris*, 1896.)
16. AZOULAY. — Note sur les aspects des cellules névrogliques dans les organes nerveux centraux de l'enfant. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 mars 1894, p. 225.)
17. BABES. — Rapport sur le rôle de la névroglie dans l'évolution des inflammations et des tumeurs. (*XIII^e Congrès internat. de Médecine de Paris*, 2-9 août 1900.)
18. BABINSKI. — Deux cas de tumeurs cérébrales du lobe frontal. (*Rev. neurol.*, 1909, XVII, 2^e p., p. 665.)
19. BASSOE (P.). — Tumors of the third and fourth ventricle. (*Journ. Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1916, LXVII, p. 1423.)
20. BASSOE (P.). — A case of third ventricle tumor mistaken for lethargic encephalitis. (*Arch. neurol. and psychiatr.*, 1920, IV, p. 118.)
21. BABONNEIX et CHABROL. — Gliome cérébral. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 20 juillet 1923, p. 1142.)
22. BALL et KRISHABER. — Tumeurs cérébrales. (*Dictionnaire De-chambre*. Article *Cerveau*, p. 431.)
23. BAILLET et Armand DELILLE. — Trois cas de gliomatose. (*Rev. neurol.*, 1910, t. IX, p. 154.)
24. BEHRENROTH (E.). — Ueber ein Fall von Glioma cerebri und myelitis transversa. (*Monats. f. Psych. und Neurol.*, Berl. 1909, XXVI, p. 81-93.)
25. BENDA. — Neurogliafärbung. (*Enz. d. Mikrosk. Technik.*, Berlin und Wien, 1093.)
26. BERGER. — Vorstellung eines Falles von Stirnhirntumor. (*Deutsch med. Wochens.*, Leipz. u. Berl., 1920.)
27. BÉRIEL. — Sur la transformation kystique des gliomes cérébraux. (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, t. XXV, 1913, p. 355.)
28. BÉRIEL et GARDÈRE. — Volumineux gliome du lobe frontal. (*Lyon chirurgical.*)
29. BICKEL et FROMMEL. — Remarques à propos de trente cas de tumeurs cérébrales. (*Schweitz. med. Wochens.*, Basel, 1923, p. 1165-1171.)

30. BIELCHOWSKY. — Epilepsie und Gliomatose. (*Journal f. Psychiatrie*, 1921, p. 353.)
31. BOINET. — Trois cas de tumeurs cérébrales. (*Soc. Neurol.*, 13 mai 1909; *Rev. neurol.*, 1909, p. 674.)
32. BOINET et PETIT. — Examen histologique d'une lésion gommeuse du lobe occipital droit. (*Marseille méd.*, 1920, t. LVII, p. 883.)
33. BOLLACK. — Tumeurs du cerveau. Rapports entre la stase pupillaire et la dilatation des ventricules. (Thèse de Paris, 1918-1919.)
34. BOLLACK. — Quelques altérations de la région ventriculo-chiasmatique dans plusieurs cas de tumeurs cérébrales. (*Ann. d'oculistique*, Paris, t. CLVI, n° 119, p. 621.)
35. BONNE. — Les champs névrogliques endothéliiformes chez les mammifères. (*Rev. neurol.*, Paris, 1900.)
36. BONOME. — Bau und Histogenese des pathologischen Neurogliagewebes. (*Virchow's Archiv f. pathol., Anat. und Physiol.*, p. 441.)
37. BORDA. — Un cas de tumeur cérébrale. Gliome du lobe temporal. (*Encéphale*, 1914, n° 9, p. 384; *Arch. de psychiatrie de Buenos-Ayres*, 1913.)
38. BOUTHIER, GIROT, M^{lle} S. WERTHEIMER. — Du diagnostic entre séquelle d'encéphalite léthargique et tumeur cérébrale; à propos d'un malade atteint d'amaurose depuis trois ans. (*Rev. neurol.*, 1923, 1^{re} partie, p. 756.)
39. BOUVERET. — Tumeurs cérébrales se manifestant uniquement par des ictus apoplectiques et paralytiques. (*Lyon méd.*, 1895, p. 269.)
40. BOUVERET. — Sur le ramollissement qui entoure les tumeurs cérébrales. (*Lyon méd.*, 1896, p. 459.)
41. BRAULT et LOEPER. — Formes psycho-paralytiques des tumeurs cérébrales. (*Arch. de Méd.*, mars 1900, p. 257.)
42. BRUNS. — Les tumeurs du système nerveux. Berlin 1908.
43. CARNOT et BAUFLE. — Tumeur cérébrale avec syndrome méningé. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1911, t. XXVIII, p. 535.)
44. J. CATHALA. — Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion par tumeur thalamo-pédonculaire. (*Revue neurol.*, 1922, p. 1904-1909.)
45. CERLETTI. — Contributo sperimentale alla conoscenza dei processi di fagocitosi nella sostanza cerebrale. (*Ann. del Istituto psich.*, Roma, 1903.)
46. CESTAN. — Épithélioma primitif du cerveau. (*Soc. de Neurol.*, 3 mai 1906; *Revue neurol.*, 1906, t. XIV, p. 468.)

47. CESTAN. — L'épithélioma primitif du cerveau. (*Gaz. des hôp.*, Paris, 1906.)
48. CHAPOTEL (Roger). — Rapports entre les traumatismes craniens et les gliomes cérébraux. (Thèse de Paris, 1920.)
49. CHARTIER. — Les encéphalites subaiguës non suppurées. (Thèse de Paris, 1806-1907.)
50. CHARVET et BANCEL. — Gliome volumineux du lobe frontal gauche; destruction presque complète de la 3^e frontale. (*Lyon méd.*, 1904, t. CII, p. 717-725.)
51. CHIARI et KAUFFMANN. — Kystes épithéliaux et canaux dans les gliomes cérébraux. (*Deutsch. med. Wochens.*, 1901, p. 718.)
52. CHRISTIANSEN. — Tumeurs du cerveau. (Masson, 1920.)
53. CHRISTIN et NAVILLE. — Les tumeurs diffuses des parois ventriculaires (neuroblastomes embryonnaires). (*Arch. suisses de neurol. et psych.*, 1921, t. VII, fasc. 1. p. 49.)
54. CHRISTIN (E.-C.) et NAVILLE. — Les tumeurs diffuses des parois ventriculaires. (*Schweitzer Arch. f. Neurol. und Psych.*, 1920, VI, p. 49.)
55. CLAUDE. — Syndrome d'hypertension intracrânienne. Méningite séreuse. (*Questions neurologiques d'actualité*, Masson, 1922.)
56. CLAUDE. — Le syndrome d'hypertension intracrânienne. (*Journ. médical français*, mai 1914.)
57. CLAUDE, SCHAEFFER, ALAJOININE. — Un cas de tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. (*Paris méd.*, 1923, p. 337.)
58. CLAUDE et VERDUN. — Syndrome pachyméningitique : gliome central du cerveau; thrombophlébite des veines cérébrales et des sinus. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 déc. 1911, t. XXXII, p. 538.)
59. COLLIN. — Sur les rapports des expansions névrogliales et des gaines périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow. (*Soc. de Biol.*, 19 mai 1914, t. LXXVI, p. 893.)
60. CORNIL. — Tumeurs du cerveau d'origine épendymaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1901, t. III, p. 561.)
61. CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique. — Tumeurs cérébrales, t. III, p. 83.
62. COULAUD et PORTES. — Tumeur cérébrale. (*Soc. Anat. de Paris*, mai 1919, t. XVI, p. 496.)
63. COUNCILMAN (W.-T.). — Anatomical consideration of tumors of the brain with special reference to the gliomata. (*Colorado med.*, Denver, 1915, XII, p. 289.)
64. CRUCHET et ANGLADE. — Hémiplégie droite avec dysarthrie et

- paraphasie due à un gliosarcome. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 juillet 1919, p. 297.)
65. DAUDY et BLACKFAN. — Étude expérimentale et clinique de l'hydrocéphalie interne. (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, décembre 1913.)
 66. DEITERS. — Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark der Menschen und der Säugethiere, 1865.
 67. DERS. — Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia. Frankfurt-am-Mein, 1895.
 68. DERS. — Zur weiteren Kenntniss der marginalen Neuroglia (*Verhandl. der Ges. Deutscher Naturf. und Ärzte*, Leipzig, 1908.)
 69. DEVIC et COURMONT. — Sur un cas de gliome du cerveau. (*Rev. de médecine*, 1897, p. 269.)
 70. DINO (A.). — Su di un metodo rapido per la colorazione della nevroglia fibrillare. (*Pathologica*, Genova, 1920.)
 71. DUFOUR et GONIN. — Article *Stase papillaire* in *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1908.
 72. DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire. (Thèse de Paris, 1900.)
 73. DURET. — Les tumeurs de l'encéphale. Paris, Félix Alcan, 1905.
 74. EAGLETON. — Les abcès du cerveau. Masson, 1922.
 75. EISATH. — Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. (*Monats. f. Neurol. u. Psychiat.*, Berl. 1906.)
 76. ELLIS (A.-G.). — Giant cell. glioma of the brain. (*Proc. path. Soc. Phila*, 1916-1917.)
 77. ENDERLEN. — Gliosarcoma. (*Munch. med. Wochens.*, 1914.)
 78. DA FANO (C.). — Osservazioni sulla fine struttura della nèvroglia. (*Arch. del Laborat. di anat. di Todaro*, Roma, 1906; *Rev. neurol.*, 1907, t. XV, p. 707.)
 79. DU FAYET DE LA TOUR. — Syndrome hémibradykinétique. (Thèse de Bordeaux, avril 1924.)
 80. FERRAND. — Essai sur les hémiplegies des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. (Thèse de Paris, 1902.)
 81. FINKELNBURG. — Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. (*Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, 1902, XXI, p. 438.)
 82. FOIX et NICOLESCO. — Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique. (*Presse méd.*, 17 novembre 1923, p. 957.)
 83. FROMENT, PILLON, DUPASQUIER. — Aphasie et gliomes cérébraux. (*Lyon méd.*, 1913, p. 848.)

84. FRANKHAUSEN (E.). — Ein Fall vonluetischer Gliose der Grosshirnrinde. (*J. f. Psychol. und Neurol.*, Leipz., 1910.)
85. FROMENT. — Aphasie progressive et gliome. (*Lyon méd.*, 1913, t. I, p. 848.)
86. GALESESKU (P.). — Coloration élective de la névroglië. (*C. R. de la Soc. de Biol. de Paris*, 14 nov. 1908, t. LXV, p. 429.)
87. GOLGI. — Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. Milan, 1895.
88. GOLGI. — Ueber die Gliome des Gehirns. Iena, 1884.
89. GOMBAULT et HALBRON. — Hémiplegie droite progressive. Début par une monoplégie brachiale; dépression intellectuelle; attaque apoplectiforme; leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale. (*Rev. neurol.*, 1903, t. XI, p. 741.)
90. GONNET. — Des mouvements choréiformes dans les tumeurs cérébrales. (Thèse de Lyon, 1909-1910.)
91. GORDON (A.). — Manifestations mentales dans les tumeurs du cerveau. (*Amer. Journ. of the med. sciences*, août 1914, vol. CXLVIII, n° 2, p. 225-234.)
92. GRAEFFNER. — Demonstrationen einiger Tumoren des Centralnervensystems. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1904, p. 1307.)
93. GREPPIN. — Ueber die Neuroglia der menschlichen Hirnrinde. (*Anat. Anzeiger*, 1893, n° 9.)
94. GUILLAIN et VERDUN. — La forme méningée des tumeurs cérébrales. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 8 décembre 1911, XXXII, p. 52.)
95. HARDESTY (L.). — On the development and nature of the neuroglia. (*Amer. Journ. Anat.*, Balt, 1904.)
96. HATAI. (S.) — On the mesoblastic origin of neuroglia tissue. (*Illinois méd. Journ.*, Springfield, 1902-1903.)
97. HAUENSCHILD. — Gliom des corpus callosum und des rechten ventrikels. (*Munch. med. Wochens.*, 1910.)
98. HELD. — Ueber die Neuroglia marginalis der menschlichen Grosshirnrinde. (*Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 26, Ergänzungsheft, 1909.)
99. HENNEBERG. — Ueber das Ependymäre Gliom. (*Berl. klin. Wochens.*, 1905.)
100. HILDEBRANDT. — Zur Keunfnis der Gliomatösen Neubildungen des Gehirns. (Inaugural Dissert., Berlin, 1906.)
101. HOFFMANN (Hubert) et WOHLWILL. — Parkinsonismus und stirnhirnhumor. (*Zeits. f. Neurol. und Psych.*, Berlin, 1922, p. 422.)
102. HOWE. — Cerebral glioma and acute hemorrhagie encephalomyelitis. (*Neurol. Bull.* N. Y., 1919.)

103. IVAN BERTRAND. — Les processus de désintégration nerveuse. (Masson, 1922.)
104. IVAN BERTRAND et MÉDAKOWITCH. — Processus de gliomatose cérébrale. (*Annales de médecine*, juin 1922.)
105. JOSEPHY. — Ueber einige seltene klinisch und anatomisch interessante Hirntumoren. (*Deuts. Zeits. f. Nervenheilkunde*, Leipzig, 1922, t. LXXIV, p. 234.)
106. JUMENTIÉ. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. (Thèse de Paris, 1911.)
107. KARPAS. — Report of a case of brain tumor with autopsy. (*The Journ. of nervous and mental diseases*, N.Y., 1908, XXXV, p. 787.)
108. KRAUS. — Brain tumors as the cause of simple hemiplegia. (*Med. clin. N. Amer.*, Phila., 1922, p. 422-432.)
109. KIMURA. — Ueber das sogenannte Riesenzellen gliom. (Verhandl. d. jap. path. Gesellsch., Tokio, 1918.)
110. LACOSTE (J.) et ROJAS (P.). — Une méthode d'imprégnation de la névroglie par le citrate d'argent. (*C. R. de la Soc. de Biol. de Paris*, 7 octobre 1920, t. LXXXIII, p. 1529.)
111. LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSY. — Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie bilatérale. (*Encéphale*, 1914, p. 411.)
112. LAVAISIÈRE de VERDUZAN (DE). — Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales chez les aliénés. (Thèse de Bordeaux, 1905.)
113. LENOBLE, BEAUMIER, DUJARDIN. — Tumeur cérébrale avec encéphalite et réaction méningée rouge histologique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 23 décembre 1920, t. XLIII, n° 39, p. 1577.)
114. LE NOIR et AINE. — Paralysies multiples au cours d'une méningite subaiguë probablement tuberculeuse. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 juillet 1910, XXX, p. 112.)
115. LE NOIR et AINE. — Tumeur cérébrale avec réaction méningée clinique et cytologique. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 décembre 1911, t. XXXII, p. 564.)
116. LÉPINE et DECHAUME. — Gliome du lobe temporal à évolution rapide. (*Lyon méd.*, 1922, p. 1064-1066.)
117. LOEPER et CROUZON. — Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien. (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Clinique et laboratoire*, Paris, 1906, Masson, p. 316.)
118. LEROUX (Roger). — Valeur pronostique de l'étude du tissu conjonctivo-vasculaire dans les cancers épithéliaux. (*Le Bulletin médical*, 27 septembre 1924, p. 1070.)

119. LEYDEN. — Cas de paralysie agitante du bras droit à la suite du développement d'un sarcome dans le thalamus gauche. (*Virchow's Archiv f. Anatomie*, 1864, t. XXIX, p. 187.)
120. LHERMITTE. — Symptomatologie psychique des tumeurs du cerveau et sa valeur diagnostique. (*Pratique méd. française*, 1923, p. 365 à 375.)
121. LHERMITTE — Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. (*Ann. de médecine*, 1920, t. VIII, p. 116.)
122. LOTMAR-OLGA. — Beiträge zur Histologie des glioms. (*Nissls und Alzheimers Arbeiten*, VI, p. 433.)
123. MARCHAND. — Rapports des fibrilles névrogliques avec les parois des vaisseaux. (*Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1900, p. 866.)
124. MARCHAND et LEURIDAN. — Monoplégie crurale et épilepsie généralisée provoquées par un kyste du lobule paracentral. (*C. R. de la Soc. Anat. de Paris*, 1902, p. 673.)
125. MARTIN. — Valeur de localisation de la névrite optique. (*The Lancet*, 1897.)
126. MASSARY (DE) et WALZER. — Tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite épidémique. (*Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1922; *Rev. neurol.*, 1922, p. 1001-1003.)
127. MASSON. — Diagnostic des tumeurs. (Collection Sergent-Ribadeau-Dumas, Masson, 1922.)
128. MAWAS (J.). — Note sur la structure et la signification glandulaire probable des cellules névrogliques. (*C. R. de la Soc. de Biol. de Paris*, 2 juillet 1910, t. LXIX, p. 45.)
129. MÉDAKOWITCH. — Contribution à l'étude anatomique du gliome. (Thèse de Paris, 1922.)
130. MÉNÉTRIER. — Cancers du tissu nerveux. (Le Cancer, Baillière, 1909.)
131. MERZBACHER et UYEDA. — Gliastudien. (*Zeits. f. Neurol. u. Psych.*, Berl. 1910.)
132. MINEA. — Sur l'évolution des plaques séniles. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1922, t. LXXXVII, p. 811.)
133. MOINDROT. — De la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. (Thèse de Lyon, 1903-1904.)
134. MONAKOW (Von). — Histoire naturelle des tumeurs cérébrales et en particulier du gliome. (*Encéphale*, avril 1921, p. 177.)
135. MOURIQUAND, DECHAUME, RAVAUT. — Tumeur cérébrale à développement juxta ventriculaire. (*Lyon méd.*, 1923, p. 883-885.)
136. NAGEOTTE. — La structure fine du système nerveux. Paris, 1905.

137. NISSEL. — Ueber einige Beziehungen zwischen der Glia und den Gefäßapparat. (*Archiv f. Psychiatr.*, Berlin, 1902.)
138. NORDENTOFF. — Traitement des tumeurs cérébrales par les rayons de Röntgen. (*Acta radiol.*, Stockholm, 1921-1922, p. 418-421.)
139. OBERTHUR. — Contribution à l'étude des gliomes des centres nerveux. (*Rev. neurol.*, Paris, 1902.)
140. PALLASSE. — Gliome du lobe temporal droit avec surdité bilatérale et réaction inflammatoire méningée. (*Lyon méd.*, 1909, CXIII, p. 958.)
141. PARINAUD. — Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracrânienne. (*Ann. oculistique*, 1895.)
142. PARKER (Harry L.). — Tumors of the brain simulating epidemic encephalitis and involving the third ventricle, the fourth ventricle, and the basal ganglia: report of three cases. (*The Journ. of nervous and mental diseases*, N. Y., juin 1923, vol. LVIII, p. 1.)
143. PEDRAZZINI. — Origine de l'hydropisie des ventricules et de la papille de stase dans les tumeurs cérébrales. (*Gazzetta med. italiana*, 1906.)
144. PELS-LEUSDEN. — Ueber einen eigenthümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Uebergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns. (*Zieglers Beiträge z. Path. Anat. und allg. Pathol.*, Jéna, 1898, XXII, p. 69.)
145. PERUSINI (G.). — Ueber Gliabildern mittels der Bielschowskyschen Neurofibrillenmethoden. (*Centralbl. f. Neurol.*, Leipzig, 1910.)
146. PEYTAVY. — Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales. (Thèse de Paris, 1893.)
147. PFEIFER. — Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. (R. N. 22 p. 224.) (*Archiv. f. Psychiatrie*, 1910.)
148. PHILIPPE, CESTAN, OBERTHUR. — Sarcomes et sarcomatoses du système nerveux. (*Congrès des Médecins alién. et neurol.*, 12^e session, Grenoble, 1902, vol. II, p. 175.)
149. PRENANT et BOUIN. — Tissu de soutien et vaisseaux du système nerveux central. *Névroglie*. Traité d'histologie, t. II, 1^{re} partie, p. 457.
150. RACH. — Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. (*Zeits. f. Heilk.*, 1907, XXVIII, suppl. Heft, p. 78.)
151. RANKE. — Histologisches zur Gliomfrage. (*Zeits. f. Neurol. und Psychiatr.*, 1911, V, p. 390.)

152. RAMON Y CAJAL. — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés (traduction française de Azoulay; Maloine, 1909). *Névroglie*, p. 230.
153. RANVIER. — De la névroglie. (*Arch. de physiologie*, 1883, p. 180.)
154. RANVIER. — De la névroglie. (*C. R. de l'Acad. des sciences*, juin 1892.)
155. RANVIER. — De la névroglie. (*Arch. de physiologie normale et pathologique*, février 1893.)
156. RENAUT. — Note sur le gliome neuroformatif et la signification nerveuse de la névroglie. (*Gaz. méd. de Paris*, 28 déc. 1884.)
157. RENAUT. — Recherches sur les centres nerveux amyéliniques : la névroglie et l'épendyme. (*Arch. de physiologie*, avril 1882.)
158. RENAUT. — Formations épithéliales de soutien du névraxe. (*Traité d'histologie pratique*, 1899, t. II, fasc. 2, p. 714-759.)
159. RETTERER. — De la métaplasie. (*Bull. de l'Assoc. française du cancer*, 1914.)
160. RIMBAUD (L.) et C. GIRAUD. — Tumeur cérébrale sans stase papillaire. (*Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 12 novembre 1920; *Montpellier méd.*, 1^{er} décembre 1920; *Rev. neurol.*, 1922, p. 344.)
161. ROCHER et ANGLADE. — Les fibrogliomes de la région nasale. (*Revue de chirurgie*, 1924, p. 147.)
162. ROUSSY, LHERMITTE et CORNIL. — Essai de classification des tumeurs cérébrales. (*Annales d'anat. pathol. méd.-chir.*, mai 1924.)
163. SALA. — La neuroglia de los vertebrados. (Thèse de Barcelone, 1894.)
164. SANDS. — Epidemic encephalitis simulating brain tumor. (*Medical Record*, 1922, p. 469.)
165. SAND. — La neuronophagie. Bruxelles, 1906.
166. SANO. — Beitrag zur Kenntniss des Baues der Hirngliome mit Berücksichtigung der Zellformen. (*Arch. a. d. neurol. Inst. a. d. Wien. Univ.*, Leipz. ü. Wien, 1908, XVII, p. 159-174.)
167. SOUQUES. — La névrite optique est-elle due à l'hypertension ou à l'intoxication. (*Soc. de Neurologie*, décembre 1909.)
168. SPULLER et MARTIN. — Un cas de gliome cérébral. (*Review of neurol and psych.*, juin 1907.)
169. STROEBE. — Ueber Entstehung und Bau des Gehirngliome. (*Zieglers Beiträge zur Pathol. und pathol. Anatomie*, Band XVIII, p. 405.)
170. STRUMPF. — Histologische Beiträge zur Kenntnis des Glioms. (*Zieglers Beiträge zur Pathol. u. pathol. Anatomie*, Band LI, S 1, p. 1911.)

171. TOROCKMORTON. — Glioma of the cerebral hemispheres. (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 1923, p. 1913-1917; *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1923, p. 1145.)
172. UHTHOFF. — Sur la question de la stase papillaire. (*Neurolog. Centralbl.*, 1904.)
173. UYEMATSU (S.). — A contribution to the study of glioma. (*The Journ. of nerv. and mental diseases*, février 1921, vol. LIII, p. 81.)
174. VERDUN. — Des complications méningées dans les tumeurs du cerveau. Étude anatomo-clinique. (Thèse de Paris, 1911-1912.)
175. VERGER, PAUZAT, DU FAYET DE LA TOUR. — Gliome du lobe frontal et épilepsie. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 16 mars 1923; *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1923, p. 294.)
176. VERGER et CRUCHET. — Leçons sur le syndrome bradykinétique. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1924.)
177. VERNE. — Contribution à l'étude des cellules névrogliques, spécialement au point de vue de leur activité formative. (Thèse de Paris, 1912-1913.)
178. VIRCHOW. — Pathologie des tumeurs (traduction Paul Aronsohn.) 18^e leçon : *Psammomes, mélanomes, gliomes*, t. II, p. 103.
179. VOGT (C. et O.). — Zur Lehre von Erkrankungen des striären Systems. (*Journ. f. Psych. u. Neur.*, 1920, t. XXV, suppl. n° 3.)
180. WALTON. — Case of brain tumor with autopsy. (*Brain*, 1897, XX, p. 189.)
181. WEIGERT. — Beiträge z. Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. (*Festchr. z. 50 jähr. Jubiläum des ärztl. Vereins zu Frankfurt-a.-M.*, 1895.)
182. WEIL (M. P.), WEISSMANN, NETTER. — Tumeurs cérébro-méningées et réaction de Wassermann. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1923, p. 1423.)
183. WIDAL et ABRAMI. — Cytodiagnostic du cancer des centres nerveux. Présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 28 février 1908, XXV, p. 335.)
184. WINKLER (E.). — Some remarks on the histogenesis of glioma. (*Psychiatr. neurol.*, Amsterdam, 1920.)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
PREMIÈRE PARTIE. — Anatomie pathologique	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	9
I. Névroglie et gliome....	9
II. Étude morphologique du gliome.....	13
CHAPITRE II. — <i>Le gliome cavitaire</i>	22
I. Étude macroscopique.....	23
II. Origine du gliome cavitaire. Pathogénie	24
III. Gliome cavitaire constitué. Structure microscopique....	31
CHAPITRE III. — <i>Diagnostic différentiel</i>	36
I. Rapports des formations cavitaires et des néoplasmes des hémisphères cérébraux avec le gliome cavitaire.....	36
II. Évolution générale du gliome cavitaire.....	41
OBSERVATIONS.....	42
DEUXIÈME PARTIE. — Étude clinique	101
GÉNÉRALITÉS.....	101
CHAPITRE PREMIER. — <i>Symptômes psychiques et neurologiques étran-</i> <i>gers au syndrome de compression cérébrale.</i>	104
CHAPITRE II. — <i>Le syndrome des tumeurs cérébrales dans le gliome</i> <i>cavitaire</i>	111
CHAPITRE III. — <i>Gliomes cavitaires sans manifestations évidentes de</i> <i>compression intracrânienne. Variétés cliniques</i>	117
I. Forme psycho-paralytique simple du gliome cavitaire	117
II. Formes encéphalitiques.	119
III. Formes apoplectiques	122
IV. Formes méningées.....	123
CHAPITRE IV. — <i>De la pathogénie de quelques symptômes des gliomes</i> <i>cavitaires</i>	126
DIAGNOSTIC. PRONOSTIC.....	130
CONCLUSIONS	133
BIBLIOGRAPHIE.....	137

